TRATAT DE CHIRURGIE

Sub redacția Irinel POPESCU

Vol. I

UROLOGIE

Mihai LUCAN

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE

Scanned with OKEN Scanner

TRATAT DE CHIRURGIE

Sub redacția: **Irinel Popescu**

Vol. I

UROLOGIE

Coordonator: **Mihai Lucan**

Scanned with OKEN Scanner

Copyright © 2007, Editura Academiei Române.
Toate drepturile asupra acestei cărţi sunt rezervate editurii.

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE
Calea 13 Septembrie nr. 13, Sector 5
050711, Bucureşti, România,
Tel: 4021-318 81 46, 4021-318 81 06
Fax: 4021-318 24 44
E-mail: edacad@ear.ro
Adresă web: www.ear.ro

Referent ştiinţific: Acad. Laurenţiu M. Popescu

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României

Tratat de chirurgie / sub red. Irinel Popescu ; coord.: Mihai Lucan. - Bucureşti : Editura Academiei Române, 2007-
vol.
ISBN 978-973-27-1580-2
Vol. 1 : Urologie. - 2007. - ISBN 978-973-27-1579-6

I. Popescu, Irinel (coord.)
II. Lucan, Mihai (coord.)

616-089-083.98

Redactor: Doina ARGEŞANU
Tehnoredactor: Mariana IONICĂ
Coperta: Nicoleta NEGRUŢ
Grafica: Dan COJOCARU

Bun de tipar: 17.10.2007. Format: 8/61 × 86.
Coli de tipar: 42,25.
C.Z. pentru biblioteci mari: 616 – 089; 616.6 – 089
C.Z. pentru biblioteci mici: 61

Scanned with OKEN Scanner

TRATAT DE CHIRURGIE

Sub redacția: **Irinel Popescu**

Volumul 1	**Urologie**	Mihai Lucan (coordonator)
Volumul 2	**Neurochirurgie**	Alexandru Vlad Ciurea (coordonator)
Volumul 3	**Chirurgie oro-maxilo-facială**	Alexandru Bucur (coordonator)
Volumul 4	**Chirurgie toracică**	Teodor Horvat (coordonator)
Volumul 5	**Ginecologie**	Gheorghe Peltecu (coordonator)
	Chirurgie pediatrică	Corneliu Sabetay (coordonator)
Volumul 6	**Chirurgie plastică şi microchirurgie reconstructivă**	Ioan Lascăr (coordonator)
Volumul 7	**Chirurgie cardio-vasculară**	Radu Deac (coordonator)
Volumul 8	**Chirurgie generală (partea I)**	Irinel Popescu (coordonator)
Volumul 9	**Chirurgie generală (partea a II-a)**	Irinel Popescu (coordonator)
Volumul 10	**Ortopedie-traumatologie**	Dinu Antonescu (coordonator)

Scanned with OKEN Scanner

AUTORI

Abbou Claude
Profesor doctor Service d'Urologie, Centre Universitaire „Henry Mondor", Paris, Franța

Bărbos Adrian
Medic specialist ATI, șef secție ATI, Institutul Clinic de Urologie și Transplant Renal, Cluj-Napoca, România

Boja Radu
Profesor doctor Catedra de Urologie, UMF Târgu-Mureș, Clinica de Urologie, Spitalul Județean, Târgu-Mureș, România

Elec Florin
Medic specialist urolog, asistent universitar, Catedra de Urologie UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, Institutul Clinic de Urologie și Transplant Renal, Cluj-Napoca, România

Ghervan Liviu
Medic primar urolog, șef lucrări, Catedra de Urologie UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, șef secție Endourologie, Institutul Clinic de Urologie și Transplant Renal, Cluj-Napoca, România

Iacob Gheorghiță
Medic specialist anatomie patologică, Serviciul de Anatomie patologică, Institutul Clinic de Urologie și Transplant Renal, Cluj-Napoca, România

Jordan Michael
Profesor doctor, Departamentul de patologie prostatică, Rifler Klinik, München, Germania

Lobel Bernard
Profesor doctor, CHU Rennes, Service d'Urologie, L'Hopital Pointchaillou, Rennes, Franța

Lucan Mihai
Profesor doctor, medic primar urolog, șef Catedră de Urologie, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, Institutul Clinic de Urologie și Transplant Renal, Cluj-Napoca, România

Lucan Valerian
Medic specialist urolog, asistent universitar, Catedra de Urologie, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca, Departament crioterapie, Institutul Clinic de Urologie și Transplant Renal, Cluj-Napoca, România

Luscalov Dan
Coordonator regional de transplant, medic rezident medicină de laborator, Agenția Națională de Transplant, Laborator imunologie, Institutul Clinic de Urologie și Transplant Renal, Cluj-Napoca, România

Neculoiu Marius
Medic primar urolog, Spitalul Clinic Județean, Brașov, România

Nicita Giulio
Profesor doctor, Universitatea de Studii, Florența, Italia

Partiu Alina
Medic specialist nefrolog, Departament de Nefrologie, Institutul Clinic de Urologie și Transplant Renal, Cluj-Napoca, România

Delle Rose Augusto
Medic primar urolog, Universitatea de Studii, Florența, Italia

Witzsch Ullrich
Profesor doctor, Departamentul de Urologie și Urologie pediatrică, Spitalul Nord, West Frankfurt

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Cuvânt înainte 13
Prefață 15

Capitolul 1
SEMIOLOGIA APARATULUI URINAR (*Mihai Lucan*) 17
Simptomul dominant și boala actuală 17
Antecedentele patologice 25
Istoricul familial 25
Examenul fizic 26
Analiza urinei 31
Bibliografie 34

Capitolul 2
URGENȚE UROLOGICE (*Mihai Lucan, Liviu Ghervan, Valerian Lucan, Adrian Bărbos*) 36
Retenția acută de urină 36
Hematuria de cauză urologică 38
Colica renală 41
Anuria sau oliguria 48
Epididimita și orhiepididimita acută 52
Torsiunea testiculară 54
Priapismul 58
Ruptura de corpi cavernoși 62
Gangrena Fournier 64
Bibliografie 67

Capitolul 3
BOLILE RETROPERITONEULUI (*Mihai Lucan,Gheorghiță Iacob, Florin Elec, Valerian Lucan*) 71
Tumorile retroperitoneale 71
Boli inflamatorii retroperitoneale 73
Lipomatoza pelvină 75
Bibliografie 76

Capitolul 4
PATOLOGIA PROSTATICĂ (*Mihai Lucan, Ullrich Witzsch, Marius Neculoiu, Florin Elec, Valerian Lucan, Augusto Delle Rose, Michael Jordan, Gheorghiță Iacob*) 78
Adenomul de prostată (Hipertrofia benignă de prostată: HBP) 78
Cancerul de prostată 96
Bibliografie 116

Capitolul 5
LITIAZA URINARĂ (*Radu Boja, Giulio Nicita, Mihai Lucan*) 120
Introducere 120
Etiologie. Patogeneză 120
Litotripsia extracorporeală cu unde de șoc 130
Calculii vezicali și uretrali 135
Bibliografie 137

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 6
INSPECȚIILE NESPECIFICE ALE TRACTULUI URINAR (*Mihai Lucan, Valerian Lucan, Florin Elec, Bernard Lobel*) 140
Definiție 140
Incidență și epidemiologie 140
Etiopatogenia infecțiilor de tract urinar 141
Diagnosticul infecției urinare 144
Principii ale terapiei antimicrobiene 146
Infecțiile de tract urinar necomplicate la adult 147
Infecțiile de tract urinar complicate, consecința unor afecțiuni urologice 152
Infecțiile complicate de tract urinar asociate cu litiaza 154
Infecțiile complicate de tract urinar asociate cu prezența cateterelor 155
Infecțiile complicate de tract urinar la bolnavii cu leziuni medulare 156
Infecțiile de tract urinar în insuficiența renală. Pacienții cu transplant, pacienții cu diabet și pacienții cu imunosupresie de etiologie diferită 156
Infecțiile de tract urinar în transplantul renal 159
Leziuni infecțioase renale cronice 160
Sindromul pelvin dureros cronic 163
Abcesul renal 171
Abcesul perirenal 172
Pionefroza 173
Sindromul septic de origine urinară 175
Bibliografie 177

Capitolul 7
ANOMALII CONGENITALE ALE APARATULUI URINAR (*Florin Elec, Valerian Lucan, Gheorghiță Iacob, Mihai Lucan*) 179
Clasificare 179
Anomalii renale 180
Anomalii de număr 182
Anomalii ale parenchimului renal 182
Anomalii vasculare renale 184
Anomalii ale sistemului colector renal 185
Bibliografie 201

Capitolul 8
TUMORI UROTELIALE (*Mihai Lucan, Liviu Ghervan, Valerian Lucan, Augusto Delle Rose*) 203
Tumora urotelială înaltă 203
Tumorile vezicale 207
Bibliografie 218

Capitolul 9
TUMORILE PARENCHIMULUI RENAL (*Valerian Lucan, Mihai Lucan, Claude C. Abbou, Giulio Nicita, Gheorghiță Iacob, Florin Elec, Augusto Delle Rose*) 222
Clasificare 222
Carcinomul cu celule renale (CCR) 222
Tumorile epiteliale benigne 234
Tumorile mezechimale benigne 234
Tumorile pediatrice 236
Bibliografie 243

Capitolul 10
TUMORILE GLANDEI SUPRARENALE (*Mihai Lucan, Claude C. Abbou, Giulio Nicita*) 246
Anatomie 246
Fiziologie 246
Medulosuprarenala 247
Sindromul și boala Cushing 248
Tumorile suprarenale 250
Hiperaldosteronismul primar 250

Scanned with OKEN Scanner

Feocromocitomul 251
Masele suprarenale descoperite întâmplător 251
Carcinomul adrenocortical 252
Abordul chirurgical al glandei suprarenale 252
Bibliografie 254

Capitolul 11
CANCERUL DE TESTICUL (*Mihai Lucan, Gheorghiță Iacob, Florin Elec, Valerian Lucan, Giulio Nicita, Michael Jordan*) 256
Etiopatogenie 256
Histologie 256
Tumori germinale 256
Tumori nonseminomatoase (teratoame, disembrioane) 257
Tumori nongerminale 258
Căi de diseminare în cancerul testicular 258
Markerii biologici 258
Stadializarea cancerului testicular 259
Anamneză. Examen clinic 259
Examinări paraclinice 260
Diagnostic 260
Evoluție. Complicații 261
Profilaxie 261
Tratament 261
Supraveghere 264
Bibliografie 264

Capitolul 12
CANCERUL PENIAN (*Valerian Lucan, Ullrich Witzsch, Florin Elec, Mihai Lucan, Gheorghiță Iacob, Augusto Delle Rose*) 265
Etiopatogenie. Histologie 265
Histopatologie 266
Anamneză. Examen clinic 266
Stadializarea cancerului penian 267
Diagnostic 268
Evoluție. Complicații 268
Profilaxie 268
Tratament 268
Urmărirea post-operatorie 270
Bibliografie 270

Capitolul 13
TRAUMATISMELE APARATULUI URO-GENITAL (*Mihai Lucan, Liviu Ghervan, Adrian Bărbos*) 272
Traumatismele renale 272
Traumatismele ureterale 277
Traumatismele vezicale 280
Traumatismele uretrale 283
Traumatismele organelor genitale externe 287
Bibliografie 291

Capitolul 14
ALTERNATIVE TERAPEUTICE PENTRU PACIENȚII CU INSUFICIENȚĂ RENALĂ CRONICĂ (*Mihai Lucan, Alina Partiu, Gheorghiță Iacob, Adrian Bărbos, Dan Luscalov*) 293
Insuficiența renală cronică. Definiție, etiologie 293
Opțiuni terapeutice pentru insuficiență renală cronică terminală 293
Transplantul renal 295
Bibliografie 309

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 15

LAPAROSCOPIA ÎN UROLOGIE (*Mihai Lucan, Claude C. Abbou, Valerian Lucan, Florin Elec*) 311
Introducere 311
Selectarea pacienţilor pentru chirurgia laparoscopică 311
Instrumentarul laparoscopic şi tehnicile de bază utilizate 314
Abordul transperitoneal 316
Abordul extraperitoneal 317
Proceduri laparoscopice specifice 317
Proceduri urologice ablative pentru entităţi benigne 318
Proceduri urologice ablative pentru entităţi maligne 322
Recoltarea laparoscopică a rinichiului pentru transplant 327
Tratamentul laparoscopic al obstacolelor congenitale ale joncţiunii pieloureterale 328
Prostatectomia radicală laparoscopică 329
Cistectomia totală laparoscopică 331
Impactul tehnologiei asupra dezvoltării chirurgiei urologice 332
Bibliografie 334

Scanned with OKEN Scanner

CUVÂNT ÎNAINTE

Elaborarea unui tratat a fost considerată întotdeauna o datorie de onoare pentru reprezentanții școlii de chirurgie din România. Sarcină dificilă, fără îndoială, dar pe care, începând din a doua jumătate a secolului trecut chirurgii români și-au asumat-o, rezultatul fiind edițiile apărute sub redacția lui Nicolae Hortolomei și Ion Țurai, Theodor Burghele, Eugen Proca, Nicolae Angelescu.

Un tratat de chirurgie este în primul rând o oglindă a chirurgiei românești la momentul respectiv. Deși participarea autorilor străini nu este *a priori* exclusă (în această ediție aceștia se vor regăsi), tratatul de chirurgie a fost și rămâne în primul rând o operă națională.

Evident, un astfel de tratat abordează și ultimele noutăți–tocmai de aceea este mereu nevoie de ediții noi.

Totuși, înainte de orice, lucrarea reflectă experiența autorilor, remarcabilă în majoritatea cazurilor și cu nimic mai prejos de standardele internaționale.

Am fost onorat să beneficiez în alcătuirea acestei ediții de colaborarea unora din cei mai prestigioși specialiști din țară, în toate domeniile chirurgiei.

Consider că, în ansamblu, repartiția pe centre universitare a celor 10 volume și a capitolelor pe care le conține, este echilibrată și reflectă, în același timp, preocupările speciale ale autorilor pentru anumite probleme.

Cele zece volume ale seriei reprezintă 10 discipline chirurgicale; chirurgia generală are însă două volume, în timp ce ginecologia și pediatria au fost cuprinse împreună, într-un singur volum. Un mare merit în apariția acestui tratat revine, desigur, coordonatorilor de volum care și-au asumat sarcina dificilă a uniformizării textului și ilustrației, a bibliografiei etc.

Doresc să le mulțumesc pe această cale pentru marele efort pe care l-au depus.

Menirea principală a unui astfel de tratat este una didactică. Cartea se adresează rezidenților, medicilor specialiști, precum și tuturor care vor să-și completeze cunoștințele în domeniul chirurgiei.

A fost acoperită, în linii mari, tematica de admitere în rezidențiat, curricula de pregătire a rezidenților și tematica examenelor de specialitate din respectivele domenii ale chirurgiei.

Autorii au căutat să abordeze subiectele cât mai complet, iar redactorul seriei nu a impus restricții legate de întinderea capitolelor. De aceea, informația va fi în multe cazuri aproape exhaustivă, dar cititorul și mai ales cel care urmează să utilizeze materialul pentru un apropiat examen poate avea un sentiment de frustrare. O ediție viitoare poate reconsidera acest aspect, în favoarea unei mai mari concizii a materialului.

Semnalele venite din partea cititorilor vor fi de un real folos în acest sens, deoarece, ca de obicei, ei sunt supremii judecători.

Câteva subiecte se vor regăsi tratate în mai multe locuri; dat fiind caracterul din ce în ce mai interdisciplinar al medicinei actuale, acest lucru era inevitabil. Pe de altă parte, ni s-a părut absolut firesc să existe unele diferențe de abordare între autori. Pentru cei care înțeleg caracterul complex al medicinei contemporane, acesta este un lucru normal. Mai dificil poate fi pentru cei care se pregătesc pentru examene și care ar fi dorit probabil o abordare mai uniformă. Apelăm la înțelegerea lor cât și a celor care vor alcătui bibliografia și testele pentru viitoarele examene, rugându-i să înțeleagă că în medicină continuă să existe controverse și puncte de vedere diferite asupra aceluiași subiect.

Atât pentru redactor, cât și pentru autori, a fost o șansă să poată colabora cu Editura Academiei Române, al cărei prestigiu binecunoscut a însemnat, în același timp, un imbold la o muncă serioasă și de calitate. Un cuvânt de recunoștință din partea tuturor celor care au contribuit la aceasta lucrare d-lui acad. Dumitru Radu Popescu, directorul editurii și d-lui acad. Laurențiu Mircea Popescu, fără sprijinul cărora acest tratat nu ar fi putut să apară.

Prof. dr. Irinel Popescu

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Medicina, în general, iar urologia, în special, au devenit entități pe care granițele, fie ele geografice sau conceptuale, nu le mai pot constrânge într-un spațiu real sau virtual definit.

Acesta este unul din motivele pentru care în toate tratatele care se vor și sunt respectate nu mai participă autori de la o singură instituție sau dintr-o singură țară. De altfel, viziunea aceasta internațională asupra unei specialități chirurgicale în plină expansiune este esențială și chiar obligatorie în contextul nostru evolutiv european și nu numai...

Deși această lucrare este primar adresată viitorilor rezidenți, a căror perspectivă are toate șansele să fie una europeană, totuși, nu în ultimul rând, ea poate fi utilă datorită modului concis și didactic în care a fost realizată să fie de folos unui spectru mai larg de cadre medicale care nu au timpul fizic necesar să apeleze la tratatele clasice.

Dacă în contextul actual rezidenții noștri au perspectiva și posibilitatea să lucreze aproape oriunde în Europa, dacă protocoalele noastre terapeutice sunt și trebuie să fie similare cu cele ale altor țări membre ale Comunității Europene, atunci și pregătirea propriu-zisă trebuie să urmeze aceeași traiectorie. Acest deziderat încercăm să-l realizăm cu această lucrare. Desigur, așa cum spuneam cu alte ocazii, numai dumneavoastră cititorii noștri o să puteți să plasați munca noastră pe locul pe care îl merită. Ceea ce trebuie să ne credeți este că atât autorii autohtoni, cât și cei din alte zări s-au străduit să realizeze un material clar, sistematic și original. Vorbind despre original nu ne referim numai la textul propriu-zis, dar mai ales la iconografie. Această iconografie, credem noi, ilustrează varietatea extraordinară a cazurilor cu care ne întâlnim și pe care le rezolvăm.

În Institutul Clinic de Urologie și Transplant Renal Cluj este abordată nu numai toată gama patologiei urologice, dar și întreg spectrul de vârstă (de la nou-născuți până la nonagenari).

Prin aceasta prismă vreau să mulțumesc colectivului de autori și colegilor din alte zări pentru disponibilitatea și calitatea muncii.

Nu în ultimul rând, vreau să-i mulțumesc distinsului Profesor dr. Irinel Popescu, redactorul acestui tratat de patologie chirurgicală, pentru onoarea care ne-a făcut-o de a participa la edificarea unei construcții intelectuale atât de pretențioase.

Ca întotdeauna, dedic această carte soției și copiilor mei, inclusiv nepoatei mele Georgi, fără a căror sprijin și înțelegere mi-ar fi mult mai greu.

Prof. dr. Mihai Lucan

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 1
SEMIOLOGIA APARATULUI URINAR

MIHAI LUCAN

Puține specialități în medicină se pot mândri cu un spectru atât de larg de patologie cum este urologia. Un urolog competent abordează nu numai multiple entități patologice care afectează tractul urinar, dar în același timp consultă pacienți care presupun toate grupele de vârstă, începând din perioada prenatală și până la cea geriartrică.

Anamneza atentă, examenul fizic și analiza urinei sunt componente de bază în evaluarea urologică a fiecărui pacient și vor precede orice altă procedură diagnostică.

De multe ori, în această eră a tehnicității și tehnicizării, un urolog ocupat este tentat să sară etapele diagnostice, recurgând la mijloace de investigație paraclinice extrem de performante (ultrasonografie, tomografie computerizată, rezonanță magnetică, endoscopie etc.).

Cu toate acestea, nimic și când spunem nimic, chiar nimic este, nimic nu poate să surpaseze anamneza luată cu răbdare și, de ce nu, cu o îndemânare conversațională absolut necesară unui medic bun, care va apropia foarte mult diagnosticul dorit și va reduce considerabil numărul investigațiilor necesare, unele dintre ele nelipsite de riscuri pentru pacient. Astfel, gestul diagnostic al medicului urolog devine eficient și din punct de vedere economic, nu numai medical.

Desigur, există situații particulare în care, fie din cauza pacientului, fie din cauza medicului, nu poate fi obținut un istoric adecvat. Anxietatea, barierele de limbaj, deficitul educațional ale pacientului pot constitui impedimente în realizarea unei bune comunicări cu medicul. Din acest motiv, imaginea pe care trebuie să o proiecteze medicul trebuie să fie aceea a unei persoane calme, pe care o interesează suferința pacientului și în același timp competente și capabile să realizeze o comunicare cu acesta.

Multe dintre deficiențele de comunicare pot fi depășite, dacă anamneza se desfășoară în prezența unui membru al familiei sau, în cazul barierelor de limbă, a unui interpret.

Anamneza urologică presupune următoarele etape de abord:

– Simptomul dominant și boala actuală,
– Antecedentele patologice personale și familiale.

SIMPTOMUL DOMINANT ȘI BOALA ACTUALĂ

Simptomul dominant este motivul pentru care pacientul se prezintă la medic, identificarea acestuia fiind foarte importantă în structura diagnostică pe care și-a propus-o medicul, deoarece va orienta celelalte eforturi diagnostice clinice și paraclinice în scopul obținerii un rezultat.

În ceea ce privește boala actuală, trebuie evaluate durata, severitatea, perioada de timp de la apariție, posibila conexiune dintre momentul apariției și un alt element cauzativ, intensitatea suferinței clinice.

DUREREA

Cauza principală a durerii la nivelul tractului genitourinar este distensia căilor urinare sau a parenchimelor aparatului urinar, prin creșterea presiunii intraluminale sau intraparenchimatoase.

Severitatea durerii este dată nu atât de gradul distensiei, cât mai ales de rapiditatea instalării acesteia.

Durerea din distensiile lent progresive ale ureterului, pelvisului, calicelor are intensitate redusă sau poate lipsi. În obstrucțiile cronice, chiar în cazuri cu distensie remarcabilă, presiunea bazinetală este normală sau ușor crescută, astfel încât durerea este de mică intensitate sau poate lipsi. În practică este întâlnită relativ frecvent situația paradoxală în care durerea provocată de calculi de mici dimensiuni, obstructivi, în zone cu diametru mai mic ale tractului urinar este mult mai intensă decât aceea provocată, spre exemplu, de calculii coraliformi.

Durerea renală

Durerea de origine renală este localizată la nivelul unghiului costovertebral, mușchilor sacrospinali și al coastei a XII-a de aceeași parte și iradiază anterior spre abdomenul inferior, scrot sau labia mare homolaterală (fig. 1.1).

Este provocată prin distensia acută, inflamatorie sau obstructivă, a capsulei renale. În inflamații intensitatea durerii este în mod obișnuit constantă, pe când în obstrucții este variabilă, depinzând de gradul obstrucției. Simptomele gastrointestinale asociate sunt consecința stimulării reflexe a ganglionilor celiaci și iritației organelor adiacente (ficat, pancreas, duoden, vezică biliară, colon). Acesta este unul dintre motivele pentru care durerea renală trebuie diagnosticată precoce, excluzând astfel o afecțiune acută intraabdominală. În mod tipic, pacienții cu colică nefretică sunt extrem de agitați și nu își găsesc poziția, în timp ce pacienții cu abdomen acut stau cât se poate de liniștiți, deoarece orice mișcare le exarcebează durerea abdominală.

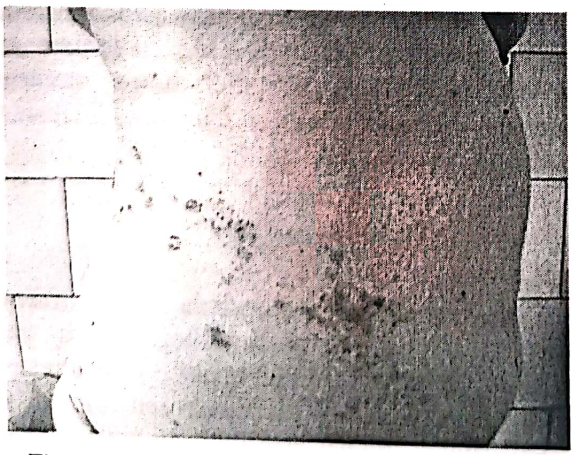


Figura 1.1. Diagnosticul diferențial al colicii renale cu herpes zoster.

Durerea ureterală

Durerea ureterală este extrem de intensă și este secundară obstrucției ureterale prin calcul, cheag de sânge, fragment tumoral sau tumoră urotelială ureterală.

Sediul obstrucției poate fi precizat uneori chiar de către pacient. Dacă obstrucția se instalează lent, durerea este de mică intensitate sau poate lipsi, chiar în cazul calculilor sau tumorilor de dimensiuni importante.

Durerea vezicală

Durerea suprapubiană de origine vezicală apare în retenția acută de urină sau în inflamații ale peretelui vezical (exemplu, cistita acută, cistita interstițială). În mod specific, durerea de origine vezicală este însoțită de simptomatologie urinară.

Durerea prostatică

Durerea prostatică apare în inflamații sau tumori intraprostatice însoțite de distensia capsulei prostatice. De cele mai multe ori pacientul acuză dureri abdominale inferioare, perineale, testiculare sau rectale. Similar durerii vezicale, simptomatologia urinară (disurie, polachiurie și uneori retenție acută de urină) este întotdeauna prezentă.

Durerea peniană

Durerea penisului în repaus (flaccid) este întâlnită cel mai frecvent în inflamațiile vezicii urinare și ale uretrei, dar poate apărea și în parafimoza suprainfectată, parafimoza strânsă sau fimoza suprainfectată. Durerea penisului în timpul erecției apare în faza inițială de evoluție a indurației plastice de corpi cavernoși.

Durerea testiculară

Durerea testiculară poate să fie primară la nivelul testiculului sau iradiată. Durerea primară apare în epidimite, epididimoorhite acute, torsiuni de testicul sau apendice testicular. Edemul și durerea extrem de intense fac dificil diagnosticul diferențial dintre epididimita acută și torsiunea testiculară.

Durerea cronică scrotală este întâlnită în hidrocel, varicocel sau tumori testiculare și este provocată prin tracțiunea exercitată de leziunea intrascrotală asupra fibrelor nervoase subscrotale

Scanned with OKEN Scanner

şi funiculare. Durerea din distensiile capsulei renale sau ale tractului urinar iradiază în testicul homolateral. Sindromul dureros cronic impune diagnosticul diferenţial cu hernia inghinală sau cu alte leziuni ale canalului inghinal.

HEMATURIA

Hematuria (prezenţa sângelui în urină) poate fi primul semn al unei boli foarte grave a tractului urinar şi necesită evaluare urologică completă.

Clasificarea hematuriei

Din punct de vedere cantitativ, hematuria poate fi:

– *hematurie microscopică*, diagnosticată prin examen microscopic,

– *hematuria macroscopică*, evidenţiată în timp ce bolnavul urinează.

Hematuria microscopică apare îndeosebi în afecţiuni de natură medicală ale parenchimului renal, iar hematuria macroscopică în afecţiuni urologice.

În funcţie de momentului apariţiei hematuriei, aceasta poate fi clasificată în:

– *hematurie iniţială* – sângerare la începutul urinării; indică afecţiuni ale uretrei,

– *sângerare în afara urinării* – sângerare evidenţiată între două urinări normale sau pătarea lenjeria în afara actului micţional; sugerează afecţiuni ale uretrei sau ale meatului uretral,

– *hematurie terminală* – sângerare apărută la sfârşitul urinării; sugerează afecţiuni ale colului vezical sau uretrei prostatice,

– *hematurie totală* – întreaga cantitate de urină eliminată este cu sânge; indică afecţiuni ale vezicii urinare, ureterelor sau rinichilor.

Notă: Sângerarea abundentă a tractului urinar, începând de la papilara renală şi terminând cu uretra, se poate manifesta clinic ca hematurie totală.

Asocierea hematuriei cu durere

Cu toate că este un simptom dramatic, hematuria este însoţită de durere numai în procesele inflamatorii sau obstructive. Pacienţii cu cistită şi hematurie prezintă simptome iritative şi dureroase suprapubiene. Durerea colicativă renală sau ureterală care însoţeşte hematuria este provocată de pasajul unui cheag de sînge provenit din cavităţile renale, care obstruează intermitent ureterul.

Prezenţa cheagurilor indică o sîngerare relativ abundentă şi sugerează existenţa concomitentă a unei patologii relativ importante.

Forma cheagurilor constituie un alt element sugestiv pentru localizarea clinică a hematuriei. Cheagurile vermiforme însoţite de colică nefretică sunt cele provenite din tractul urinar superior, care au facut pasajul ureteral. Cheagurile amorfe sunt „produsul" aparatului urinar inferior.

Semnificaţia hematuriei

Semnificaţia hematuriei este dependentă de vârsta şi de sexul pacientului (tabelul 1.1).

Tabelul 1.1

Distribuţia cauzelor de hematurie în funcţie de vârstă şi sex

0–12 ani
– *Glomerulonefrita acută*
– *Infecţii acute ale tractului urinar*
– *Anomalii congenitale obstructive ale tractului urinar*
20–40 ani
– *Infecţii acute ale tractului urinar*
– *Litiază*
– *Tumori vezicale*
40–60 ani (pacienţi de sex masculin)
– *Infecţii acute ale tractului urinar*
– *Litiază*
– *Tumori vezicale*
60 ani (pacienţi de sex masculin)
– *Hiperplazia benignă de prostată*
–*Tumori vezicale*
– *Infecţii ale tractului urinar*
60 ani (pacienţi de sex feminin)
–*Tumori vezicale*
– *Infecţii ale tractului urinar*

Hematuria totală nedureroasă reprezintă, de cele mai multe ori, manifestarea unei tumori a tractului urinar. Hematuria episodică, în absenţa altor simptome, este un semn la fel de grav ca hematuria totală şi nu trebuie să inducă pacientului sau medicului falsa senzaţie de securitate. Hematuria microscopică poate la rândul ei sugera prezenţa unei formaţiuni tumorale. Tumorile pot fi identificate cu uşurinţă prin utilizarea mijloacelor complexe de diagnostic disponibile la ora actuală.

Hematuria este întâlnită, de asemenea, în infecţii urinare, litiaza urinară şi, mai puţin

Scanned with OKEN Scanner

frecvent, în adenomul de prostată, traumatismele tractului urinar, tuberculoză renală, infarctul renal, tromboza venei renale, coaguloaptii. Nu de puține ori și în aceste situații sângerările se dovedesc a fi datorate leziunilor intrinseci ale tractului urinar.

Notă: Trebuie subliniat că hematuria, în mod particular la adultul cu vârsta de peste 50 de ani, trebuie să fie privită ca un simptom de leziune malignă și trebuie evaluată urologic complet imediat. În cazul pacienților cu hematurie totală, cistoscopia efectuată în plină hematurie poate stabili sursa sângerării, reducând mult suferința bolnavului și numărul investigațiilor ulterioare.

Abordul diagnostic

Anamneza și examenul fizic atent efectuate sunt fundamentale pentru diagnostic, odată ce examenul microscopic al urinei a confirmat prezența hematuriei. Urografia și cistoscopia reușesc să precizeze etiologia la 75% dintre pacienți, în celelelate cazuri fiind necesare investigații complexe (pielografie retrogradă, ureteroscopie, tomografie computerizată). În 5–10% dintre cazuri etiologia hematuriei rămâne necunoscută.

SIMPTOMATOLOGIA TRACTULUI URINAR INFERIOR

Polachiuria

Polachiuria este cel mai frecvent simptom urologic, mai ales dacă se produce în cursul nopții. Polachiuria nocturnă (nocturia, în terminologia internațională) este simptomul care determină pacienții să apeleze la consultul medical. Urinările nocturne frecvente împiedică pacientul să se odihnească și devin o simptomatologie presantă.

Frecvența normală a micțiunilor la sexul masculin este de 4–5 ori pe zi, iar la sexul feminin de până la 6 ori pe zi, în cursul unei micțiuni fiind eliminați aproximativ 300 ml de urină [6]. Nocturia poate apărea în condiții normale, de 1 sau maxim de 2 ori pe noapte, după un aport lichidian crescut. Polachiuria este acceptată când pacientul este nevoit să urineze la fiecare 2 ore și de mai mult de 2 ori în cursul nopții.

Etiologie și mecanism

Etiopatogenic, polachiuria se produce fie datorită unei cantități mai mari de urină care trebuie eliminată (poliurie), fie prin scăderea capacității vezicii urinare, care este nevoită să evacueze în mai multe etape aceeași cantitate de urină. Un test *screening* foarte bun constă în determinarea cantității de urină eliminate la fiecare urinare. Aceasta este scazută când capacitatea vezicală este diminuată și normală sau crescută în poliurie. Înscrierea tabelară a cantităților de lichide ingerate și a celor de urină eliminate în decurs de 24 de ore oferă informația adecvată (fig. 1.2).

Reducerea capacității funcționale a vezicii apare în inflamații, compresiuni extrinseci, obstrucții subvezicale, boli neurologice, după radioterapie. Mucoasa vezicală normală este sensibilă la presiune și durere. În inflamații, pragul de presiune și durere se reduce semnificativ, astfel încât necesitatea de urinare va fi inițiată de stimuli mult mai slabi. Inflamația peretelui vezical este întâlnită cel mai frecvent în cistita bacteriană acută, dar apare și în cancer, litiaza vezicală, corpi străini, cistita nonbacteriană, chimioterapie (Ciclofosfamida), infecții intestinale sau ginecologice.

Compresiunea extrinsecă a vezicii poate fi produsă prin uterul gravid sau fibromatos, mase ovariene sau tumori maligne pelvine.

Obstrucțiile subvezicale acționează prin mai multe mecanisme. Obstrucțiile, în special cele cronice, afectează reglarea neuronală a funcției vezicale, micțiunea imperioasă (necesitatea de urinare imediată) apărând la volume mai mici decât cel normal. Ca o consecință se produce polachiuria. În mod specific, la acești pacienți se constată scăderea volumului și a forței jetului urinar.

Persistența obstrucției determină decompensarea detrusorului vezical. Golirea incompletă și creșterea progresivă a reziduului urinar vor duce la diminuarea capacității funcționale a vezicii. Hipertrofia prostatică benignă este cea mai obișnuită cauză de obstrucție subvezicală, alte cauze fiind cancerul de prostată, leziunile colului vezical, stricturile uretrale și, la copii, valvele uretrale posterioare.

Scanned with OKEN Scanner

	Ziua 1			Ziua 2			Ziua 3		
Ora	Aport	Diureză	Activitate	Aport	Diureză	Activitate	Aport	Diureză	Activitate
7AM									
8AM									
9AM									
10AM									
11AM									
12N									
1PM									
2PM									
3PM									
4PM									
5PM									
6PM									
7PM									
8PM									
9PM									
10PM									
11PM									
12M									
1AM									
2AM									
3AM									
4AM									
5AM									

Notă: Aport: Toate fluidele din compoziția alimentelor (exemplu, supă, jeleu, înghețată etc.).
Diureza: Cantitatea de urină eliminată la fiecare micțiune.
Activitate: Efort fizic la serviciu, acasă; activități recreaționale; somn etc.

Figura 1.2. Formular de înregistrare a diurezei pe 24 de ore.

În bolile neurologice polachiuria apare prin contracții neinhibate ale detrusorului în timpul umplerii vezicale. Acest fenomen se poate produce atât în afecțiuni ale sistemului nervos central (exemplu, după un accident cerebral) sau medulare, cât şi în boli care afectează difuz sistemul nervos (scleroza multiplă). Manifestările urinare pot constitui primele simptome ale unui proces neurologic ocult, etiologia neurogenă fiind întotdeauna luată în considerare în cadrul diagnosticului diferențial al polachiuriei.

Orice creştere a producției de urină (ingestie excesivă de lichide, diabet zaharat, insuficiență renală cronică, diabet insipid) este însoțită de creşterea frecvenței micțiunilor, fără alte simptome urinare.

– În *diabetul zaharat*, glucoza neabsorbită în tubii contorți devine un diuretic osmotic puternic, determinând creşterea semnificativă a diurezei şi poliurie.

– În *insuficiența renală cronică*, incapacitatea de concentrare a unității nefronice determină creşterea cantității de urină eliminate.

– *Diabetul insipid* este consecința scăderii secreției hipofizare de hormon antidiuretic (diabetul insipid de origine centrală) sau a scăderii reabsorbției renale a apei, secreția de hormon antidiuretic fiind normală (diabet insipid nefrogenic) [36].

– În *stresul emoțional* episoadele de polachiurie din perioada de stres alternează cu perioade de urinare normală [35].

Micțiunile imperioase

Micțiunea imperioasă reprezintă necesitatea de urinare bruscă şi se produce prin contracția involuntară a muşchiului detrusor, prin scăderea complianței acestuia la umplerea vezicii. Poate să fie asociată cu polachiuria. Dacă este de natură neurologică, avem de-a face cu o vezică hiperreflexă. Micțiunea imperioasă instabilă se produce prin inflamația peretelui vezical sau prin obstrucție subvezicală.

Pacienții pot să amâne temporar actul micțional sau pierderea de urină prin contracția voluntară a sfincterului extern vezical.

Micțiunea imperioasă e urmată de cele mai multe ori de incontinență. În infecții, sumarul de urină va evidenția piurie şi bacteriurie, respectiv hematurie în tumori maligne sau litiaza vezicală.

Scanned with OKEN Scanner

Jet urinar diminuat

Jetul urinar este consecința, pe de o parte a intensității contracției detrusorului vezical și a presiunii abdominale, iar de cealaltă parte a rezistenței subvezicale. Simptomatologia constă din jet urinar inițial ezitant, jet întrerupt sau diminuat ca intensitate, necesitatea de a efectua un efort pentru a avea un jet urinar continuu, picurare terminală, senzația de golire vezicală incompletă și este determinată fie de un obstacol subvezical (cel mai frecvent adenomul de prostată), fie prin afectarea contractilității detrusorului. Scăderea capacității vezicale este idiopatică sau secundară, fiind întâlnită în afecțiuni ale sistemului nervos central (exemplu, boala Parkinson), neuropatii periferice metabolice (diabet zaharat), distensia cronică a vezicii urinare cu reziduu vezical important, cu sau fără obstacol subvezical [3, 8, 29, 37].

Obstrucția subvezicală apare mai frecvent la bărbați, în hipertrofia benignă de prostată, iar la femei, în cistocelul de dimensiuni mari sau în stricturile uretrale.

Cuantificarea simptomelor obstructive și iritative la sexul masculin se realizează prin calcularea scorului prostatic (fig. 1.3).

– ***Jet urinar ezitant***: semnifică o amânare în debutul micțiunii. În mod normal, urinarea începe simultan cu relaxarea sfincterului urinar extern, dar în obstrucția tractului urinar inferior apariția jetului urinar poate să fie amânată cu câteva secunde sau chiar minute față de relaxarea sfincterului extern.

– ***Jet urinar intermitent***: înseamnă incapacitatea de a opri și de a reporni în mod voluntar jetul urinar. Este un semn obișnuit în hipertrofia de prostată.

– ***Picurarea terminală***: semnifică pierderea de picături de urină după terminarea micțiunii. În mod normal, la finalul micțiunii urina reziduală din uretra bulbară sau prostatică este împinsă în vezică. La bărbații cu obstrucție la nivelul colului vezical, aceasta scapă în uretra posterioară și este eliminată după terminarea micțiunii.

– ***Micțiunea cu efort abdominal***: În mod normal actul micțional se desfășoară fără ajutorul presei abdominale. Utilizarea presei abdominale pentru realizarea micțiunii semnifică prezența unui obstacol subvezical.

Retenția de urină

Retenția acută de urină este o entitate ușor de diagnosticat și demonstrat chiar de către pacient, care nu poate elimina complet urina dintr-o vezică extrem de destinsă și de dureroasă. Anamneza, examenul clinic și cateterismul vezical stabilesc cu ușurință diagnosticul și duc la dispariția simptomatologiei acute.

Retenția cronică de urină se manifestă de obicei frust, fără ca pacientul să sesizeze inițial modificările de calibru și de forță ale jetului urinar, simptomele pe care le acuză fiind polachiurie, jet urinar mai scăzut, senzația de golire incompletă a vezicii. Când cantitatea de urină acumulată cronic depășește capacitatea anatomică vezicală, se produce incontinența prin prea plin. Pacienții pot prezenta probe renale alterate ca urmare a nefropatiei obstructive secundare.

Incontinența urinară

Incontinența de urină reprezintă pierderea involuntară de urină.

Incontinența adevărată

Incontinența adevărată reprezintă pierderea involuntară permanentă de urină și este cel mai frecvent întâlnită în fistulele genitourinare (în special vezico-vaginală și uretero-vaginală) apărute în chirurgia ginecologică, traumatisme obstetricale sau după radioterapie. O altă cauză majoră la femei este ureterul ectopic, care drenează de obicei un rinichi cu duplicitate pieloureterală complexă (unul dintre uretere se deschide în vezică, iar cel ectopic în uretra subsfincteriană sau la nivelul organelor genitale externe, în spațiul interlabial). Semnul specific pentru ureterul ectopic este prezența micțiunilor controlate normal, complementate de incontinența urinară intermicțională continuă. Ureterul ectopic poate fi în mod eronat diagnosticat ca enurezis, datorită pierderilor de urină în cantitate mică. La sexul masculin ureterele ectopice nu produc incontinență urinară, deoarece se deschid întodeauna în tractul urinar, într-un spațiu controlat sfincterian (colul vezical, uretra prostatică).

Scanned with OKEN Scanner

Numele pacientului:							
Data naşterii: Data completării:	Niciodată	Mai puţin de 1 din 5 ori	Mai puţin de jumătate din timp	Jumătate din timp	Mai mult de jumătate din timp	Aproape mereu	Scor
1. Golire incompletă Cât de des aţi avut senzaţia că nu vi s-a golit complet vezica dupa urinare în ultima lună?	0	1	2	3	4	5	
2. Frecvenţa Cât de des aţi urinat la mai puţin de 2 ore după ultima micţiune în ultima lună?	0	1	2	3	4	5	
3. Intermitenţa Cât de des vi s-a întrerupt jetul urinar în ultima lună?	0	1	2	3	4	5	
4. Urgenţa Cât de des v-a fost dificil să amânaţi urinarea în ultima lună?	0	1	2	3	4	5	
5. Jet urinar slab Cât de des aţi avut jet urinar slab în cursul urinării în ultima lună?	0	1	2	3	4	5	
6. Forţarea Cât de des a trebuit să vă forţaţi ca să urinaţi în ultima lună?	0	1	2	3	4	5	
	Niciodată	1 dată	De 2 ori	De trei ori	De 4 ori	De ≥ 5 ori	
7. Nocturia Cât de des aţi urinat în cursul nopţii în ultima lună?	1	2	3	4	5	6	
Scor I-PSS							

Figura 1.3. Scorul internaţional al simptomelor prostatice (I-PSS).

Enurezisul primar este consecinţa unui deficit de maturare a sistemului nervos central, acest fapt fiind justificat prin două elemente:

– rata înaltă a vindecărilor spontane odata cu creşterea;

– capacitatea vezicală mai mică decât în mod normal determină creşterea frecvenţei micţiunilor.

Evaluarea unui copil cu enurezis primar necomplicat cuprinde examen fizic şi neurologic, sumar de urină şi urocultură. Dacă rezultatele obţinute sunt normale, se recomandă tratament de aşteptare şi reevaluare ulterioară. Dacă pacientul prezintă episoade repetate de infecţie urinară, este necesară investigarea complexă a tractului urinar prin ultrasonografie, urografie, cistografie antero- şi retrogradă.

Enurezisul secundar este asociat frecvent unui stres emoţional în evoluţia precoce a copilului. Factorii emoţionali respectivi (divorţul părinţilor, naşterea unui frate etc.) trebuie investigaţi printr-un sistem coordonat neuropsihiatric. Enurezisul secundar apare şi în leziunile neurologice şi obstrucţiile tractului urinar.

Evaluarea unui copil cu enurezis secundar cuprinde examen fizic şi neurologic, sumar de urină şi urocultură, radiografii ale coloanei vertebrale în special lombosacrate pentru a detecta anomalii vertebrale de tipul menigomielocelului frust, examen ecografic al aparatului urinar.

DISFUNCŢIILE SEXUALE

Funcţia sexuală normală este dificil de încadrat din cauza variaţiilor individuale semnificative. Aceste variaţii sunt fie personale, fie în relaţie cu vârsta, contextul social, moral, educaţional etc.

Pierderea libidoului

Androgenii au o importanţă majoră în dorinţa sexuală, orice deficit al acestora, de origine hipofizară sau testiculară, fiind însoţit de scăderea dorinţei sexuale. Testele de laborator includ dozarea testosteronului seric şi, în cazul în care nivelul acestuia este scăzut, dozarea gonado-trofinelor serice şi a prolactinei. Întrucât cantitatea de testoseron necesară unui libido adecvat este inferioară celei necesare stimulării prostatei şi veziculelor seminale, pacienţii cu hipogonadism pot prezenta reducerea sau chiar absenţa ejaculatului. O cantitate normală de ejaculat exclude tulburările endocrine.

Scăderea libidoului poate apărea în stări depresive sau în alte entităţi patologice care afectează starea generală şi starea de bine a pacientului.

Disfuncţia erectilă

Disfuncţia erectilă reprezintă incapacitatea de a obţine şi de a menţine o erecţie satisfăcătoare pentru un act sexual.

Scanned with OKEN Scanner

Incidența crește cu vârsta, atingând valoarea de 25% la pacienții cu vârsta de peste 65 de ani.

Există multe cauze potențiale pentru această entitate și o anamneză atentă furnizează de obicei elementele esențiale pentru diagnostic. Disfuncția erectilă de natură organică se caracterizează prin debut insidios, disfuncție progresivă în timp, dificultate în obținerea erecției în timpul masturbării sau în timpul actului sexual și absența erecțiilor nocturne. În impotența psihogenă debutul este acut sau ondulant, evoluția nu are caracter progresiv, fiind determinată de context, iar erecțiile nocturne sunt prezente.

Disfuncția erectilă este întâlnită în diabetul zaharat, boli neurologice, hipertensiune, hipercolesteromie, boli vasculare periferice, la marii fumători și după administrarea anumitor medicamente (antihipertensive).

Factorii psihologici care pot determina disfuncție erectilă sunt stările emoționale speciale, anxietatea performanțională, conflicte interne nerezolvate care se asociază cu comportamentul sexual.

Ocazional, pacienții pot acuza absența ejaculatului. Aceasta se poate produce în următoarele situații: diabet zaharat cu evoluție îndelungată; după intervențiile chirurgicale ample, intra- sau retroperitoneale, prin denervarea simpatică a organelor sexuale; incompetența de închidere a colului vezical după intervenții chirugicale la acest nivel; hipogonadism central sau periferic.

Anorgasmia

Este o afecțiune de natură psihogenă sau poate fi cauzată de anumite medicații utilizate în tratamentul afecțiunilor psihiatrice. Este întâlnită cel mai frecvent la diabeticii cu neuropatie periferică. Uneori anorgasmia se poate datora scăderii sensibilității peniene, prin afectarea transmisiei nervoase pudentale.

Ejacularea prematură

Bărbații care se plâng de ejaculare prematură trebuie chestionați atent, pentru că acesta este un simptom subiectiv.

Se întâmplă frecvent ca bărbații să ejaculeze la aproximativ 2 minute după începerea actului sexual, mulți dintre ei acuzând ejaculare prematură deși au activitate sexuală normală, dar care este în contradicție cu așteptările acestora. Totuși, există bărbați cu ejaculare prematură adevarată, care ajung la orgasm în mai puțin de un minut după începerea actului sexual. Aceasta este aproape întotdeauna o problemă psihogenă și este cel mai bine abordată de către psiholog și psihiatru, care sunt specializați în tratamentul acestor afecțiuni. În mod obișnuit, pacienții sunt sfătuiți să-și modifice tehnica contactului sexual. În mod alternativ se pot administra, cu rezultate bune, inhibitori de serotonină (sertralină – ZOLOFT; fluoxetină – PROZAC) sau antidepresive triciclice (clomipramină – ANAFRANIL).

Hematospermia

Hematospermia înseamnă prezența sângelui în lichidul seminal. Este aproape întotdeauna consecința inflamației nespecifice a prostatei și a veziculelor seminale și dispare de obicei spontan în câteva săptămâni. Uneori hemospermia apare cu ocazia primului contact sexual după o perioadă îndelungată de abstinență. A fost observată destul de des la barbații ale căror soții sunt în ultimele săptămâni de sarcină. Persistența hematospermiei peste această perioadă, necesită evaluare urologică atentă: examen rectal și genital (identifică tuberculoza), dozarea antigenului specific prostatic și ecografia (evidențiază carcinomul prostatic), citologia urinară și cistoscopia (detectează carcinomul urotelial localizat în uretra prostatică sau vezica urinară).

Secreția uretrală

Prezența unei secreții uretrale este cel mai frecvent semn de infecție venerică. Secreția purulentă groasă, intensă, cu o culoare tipică, galben-verzuie, semnifică o uretrită gonococică. Secreția uretrală hemoragică sugerează un carcinom uretral.

FEBRA

Cea mai comună cauză de febră este infecția acută a tractului urinar. Febra foarte înaltă traduce o infecție a tractului urinar superior.

Dacă pacientul prezintă elemente caracteristice stării septice (pusee mari de temperatură, frisoane, stare generală alterată), examenul clinic va fi completat cu investigare radiologică completă, tomografie computerizată și ecografie, pentru a exclude etiologia obstructivă a febrei. Infecția datorată unei obstrucții a tractului urinar este o urgență urologică, drenajul precoce și prompt fiind esențial pentru prevenirea agravării stării septice.

Scanned with OKEN Scanner

Ocazional, pacientul poate să prezinte un calcul obstructiv şi febră de nivel scăzut. Bărbaţii care nu prezintă bacteriurie, dar au febră înaltă, în pusee şi semne generale de infecţie, vor fi trataţi cu antibiotice şi vor fi reexaminaţi clinic în mod repetat. La femei, bacteriuria asimptomatică şi infecţia prin obstacol obstructiv sunt mult mai frevente decât la bărbaţi.

Prostatita acută bacteriană. Este întâlnită cel mai frecvent la pacienţii activi sexual cu vârsta cuprinsă între 20 şi 40 de ani. Se manifestă ca stare febrilă acută cu disconfort perineal şi rectal, polachiurie, micţiuni întrerupte, ezitante, cu jet urinar scăzut şi disurie. Prostatita acută sau abcesul prostatic pot apărea şi la pacienţii spitalizaţi, prin menţinerea îndelungată a cateterelor uretrale. Examenul fizic este de obicei suficient pentru diagnostic, dar în toate aceste cazuri ecografia abdominală şi transrectală şi uneori tomografia computerizată pot evidenţia cu uşurinţă abcesul prostatic. Antigenul prostatic specific este crescut semnificativ în aceste situaţii [26].

Epididimita. Durerea scrotală cu tumefierea conţinutului scrotal poate să fie însoţită de febră. La pacienţii mai tineri de 35 de ani epididimita este întâlnită în boli cu transmisie venerică (*Chlamydia*, gonoree). La pacienţii mai în vârstă, care au avut instrumentări uretrale recente, orhiepididimita se poate datora unui agent patogen cunoscut, cel mai frecvent Gram negativ.

ANTECEDENTELE PATOLOGICE

Antecedentele patologice sunt extrem de importante, pentru că, de cele mai multe ori, furnizează diagnosticul actual al pacientului.

ISTORICUL FAMILIAL

Cunoaşterea istoricului familial permite definirea stării actuale a pacientului, multe dintre afecţiuni având determinism genetic (rinichiul polichistic, scleroza tuberoasă, boala Von Hippel-Lindau, acidoza tubulară renală, cistinuria) şi/sau familial (litiază urinară; 8–10% dintre pacienţi au în antecedentele familiale cancer de prostată).

ANTECEDENTE PATOLOGICE CU CONSECINŢE UROLOGICE

Multe boli pot afecta tractul genitourinar, fiind deosebit de importante cunoaşterea, evaluarea şi înregistrarea acestora în foaia de observaţie a pacientului.

Pacienţii cu diabet zaharat dezvoltă o disfuncţie autonomă, fiind afectate atât capacitatea de urinare cât şi funcţia sexuală.

Un proces tuberculos în antecedente poate să fie important pentru un pacient cu insuficienţă renală, obstrucţie ureterală, infecţii cronice de tract urinar neexplicate.

Hipertensiunea, prin afectarea vascularizaţiei periferice, poate determina disfuncţii sexuale, iar medicaţia hipotensoare provoacă în mod frecvent impotenţă.

Afecţiunile neurologice pot fi însoţite de disfuncţii urinare şi sexuale. Astfel, 5% dintre pacienţii cu scleroză multiplă prezintă retenţie de urină sau alte simptome urinare ca primă manifestare a acestei boli (Blaivas şi Kaplan, 1988). În cazul bărbaţilor cu obstrucţie de col vezical trebuie căutate eventualele afecţiuni neurologice preexistente.

Intervenţiile chirurgicale asupra colului vezical pot determina incontinenţă urinară.

Anemia falciformă este însoţită frecvent de afecţiuni urologice (necroză papilară, disfuncţii erectile).

TRATAMENTE MEDICAMENTOASE PREALABILE

Lista completă a medicamentelor folosite de pacient trebuie cunoscută şi consemnată în foaia de observaţie a pacientului, întrucât multe dintre acestea pot interfera cu activitatea urinară şi sexuală. Astfel, medicaţia antihipertensivă poate interfera cu funcţia erectilă, care se poate ameliora prin simpla înlocuire a preparatului. În mod similar, psihotropele interferează cu ejacularea şi orgasmul.

ANTECEDENTE CHIRURGICALE

Cunoaşterea intervenţiilor chirurgicale anterioare ale pacientului care necesită o intervenţie urologică este deosebit de importantă.

Scanned with OKEN Scanner

Operaţiile precedente pot modifica atitudinea actuală a chirurgului, calea de abord şi tipul operaţiei care trebuie efectuată. Dacă intervenţiile chirurgicale precedente s-au efectuat în regiuni anatomice similare celei care urmează să fie abordată, este recomandată obţinerea protocoalelor operatorii ale acelor intervenţii, pentru a evita surprizele, nu întotdeauna plăcute, din sala de operaţie. În experienţa proprie a autorului, acest mic efort suplimentar a condus în multe situaţii la simplificarea intervenţiei chirugicale sau la alegerea unei tehnici chirurgicale adecvate.

FUMATUL ŞI CONSUMUL DE ALCOOL

Fumatul şi consumul de alcool sunt asociate cu multe afecţiuni urologice. Fumatul este factor de risc pentru carcinomul urotelial, în special vezical, boli vasculare periferice şi disfuncţia erectilă.

Alcoolismul cronic poate să determine neuropatie autonomă şi periferică şi, în consecinţă, disfuncţii de tract urinar şi sexuale, iar prin afectarea metabolismului hepatic al estrogenilor, determină scăderea testosteronului seric, atrofie testiculară şi scăderea libidoului.

Pe lângă efectele urologice directe, fumatul şi consumul de alcool determină creşterea riscului complicaţiilor perioperatorii. Fumătorii au un risc mai mare de complicaţii pulmonare şi cardiace. Fumatul trebuie întrerupt cu cel puţin 8 săptămâni înainte de operaţie, pentru optimizarea funcţiei pulmonare, sau cu cel puţin 48 de ore înaintea intervenţiei, pentru ameliorarea funcţiei cardiovasculare.

Alcoolicii cronici prezintă risc crescut de toxicitate hepatică şi tulburări de coagulare. Alcoolicii care continuă să bea până în ziua intervenţiei pot avea în perioada postoperatorie imediată o criză, uneori extrem de gravă, de abstinenţă la alcool, care poate fi prevenită prin administrarea profilactică de Lorazepam (Atrival).

ALERGII

Pacienţii alergici vor fi investigaţi complet în vederea decelării eventualelor alergii medicamentoase, acestea fiind apoi consemnate cât mai vizibil în foaia de observaţie.

EXAMENUL FIZIC

Examenul fizic reprezintă cea de-a doua etapă esenţială în evaluarea unui pacient cu boală urologică. Componentele examenului fizic sunt inspecţia, palparea şi percuţia. Deşi majoritatea tratatelor de urologie menţionează trasiluminarea ca mijloc de evaluare a entităţilor renale, există un consens general privind lipsa utilităţii acestei metode în stabilirea diagnosticului.

RINICHII

Rinichii sunt organe având dimensiunea unui pumn şi sunt localizaţi foarte profund retroperitoneal, subdiafragmatic.

Inspecţia nu este utilă pentru diagnostic, întrucât decelează doar modificările importante de volum ale rinichilor.

Palparea, foarte utilizată în trecut în cazul rinichilor de dimensiune şi poziţie normală, la ora actuală şi-a pierdut din importanţă, ecografia substituind cu uşurinţă acest gest diagnostic clasic. Localizarea subdiafragmatică, prezenţa coastelor posterior, a musculaturii abdominale puternice anterior şi a ficatului în partea dreaptă fac din palparea rinichilor normali un gest mai mult ritual. La persoanele slabe, la copii şi la persoanele de sex feminin, la care musculatura peretelui abdominal este mai slab reprezentată, polul inferior al rinichiului pe partea dreaptă poate fi palpat în inspir profund. În cazul rinichilor măriţi de volum trebuie făcut diagnosticul diferenţial clinic între tumora renală, hidronefroză sau rinichi chistic. Unul dintre semnele clasice este balotarea maselor tumorale: mâna posterioară împinge masa tumorală anterior, mişcarea fiind percepută de mâna examinatoare anterioară. Dacă masa respectivă este inflamatorie sau supurativă, această manevră este extrem de dureroasă.

Percuţia rinichilor se realizează prin manevra Giordano, care constă în lovirea cu marginea cubitală a palmei a unghiului costovertebral stâng sau drept şi care, în caz de distensie a aparatului pielocaliceal, determină o durere bruscă cu iradiere tipică de colică nefretică. Manevra Giordano, interpretată în această situaţie ca fiind pozitivă, este sugestivă pentru obstrucţia tractului urinar. Percuţia trebuie efectuată cu blândeţe, pentru a nu accentua suferinţa pacientului cu colica nefretică.

Scanned with OKEN Scanner

Auscultația este utilă numai în stenozele de arteră renală, când în inspir profund se poate auzi sunetul produs de o stenoză renală sau de un anevrism în zona renală.

Examenul clinic poate diferenția o durere radiculară sau osoasă de o afecțiune renală. Din acest motiv, inspecția, palparea și percuția rădăcinilor nervoase T11–T12 și chiar L -urilor sunt utile în faza inițială a diagnosticului diferențial al durerii.

URETERUL

La sexul masculin ureterul nu poate fi examinat prin niciuna dintre metodele descrise anterior. La sexul feminin, prin tușeu vaginal pot fi simțite ureterul juxtavezical, dacă prezintă modificări sau un calcul aflat la nivelul ureterului terminal.

VEZICA URINARĂ

Vezica urinară goală este un organ pelvin, nefiind palpabilă sau percutabilă la examenul abdominal. Când cantitatea de urină acumulată depășește 150 ml, vezica devine palpabilă prin examen digital abdomino-rectal, mai ales dacă peretele abdominal inferior este relaxat. Când cantitatea de urină acumulată depășește 400 ml vezica poate fi observată prin inspecția abdomenului inferior, dacă examinatorul stă lateral față de pacient, la același nivel cu abdomenul inferior.

Percuția oferă mai multe informații decât palparea. Abdomenul subombilical trebuie întotdeauna percutat de la ombilic până la simfiza pubiană. În condiții normale, când vezica este goală, percutarea abdomenului infraombilical evidențiază timpanism.

Sunetul obținut la percuție în cazul unei vezici pline este caracteristic și va fi ținut minte. Percuția unei vezici destinse la un pacient cu retenție de urină va declanșa senzația de urinare, prin creșterea bruscă a presiunii intravezicale.

Dacă prin percuția vezicii se constată hipersensibilitatea zonei suprapubiene, trebuie făcut diagnosticul diferențial între o infecție vezicală (cistită) și prezența concomitentă a unei colecții perivezicale (pericistită), situație în care pe lângă sensibilitatea locală se observă și hiperemia tegumentului din regiunea suprapubiană.

Examenul complet ale vezicii urinare presupune **tușeul bimanual, rectal** la bărbați și **vaginal** la femei, efectuat înainte și după urinare, cu eventuală anestezie relaxantă. Această manoperă permite identificarea conținutului vezical și aprecierea elasticității peretelui vezical posterior în suspiciunea de tumoră vezicală.

PROSTATA ȘI VEZICULELE SEMINALE

Examenul rectal trebuie efectuat la orice pacient care a depășit vârsta de 50 de ani, mai ales dacă acesta prezintă acuze urologice. Această manoperă permite identificarea precoce atât a cancerului prostatic, cât și a unor afecțiuni rectale (cancer, polipi, hemoroizi etc.).

Examenul rectal este o manevră mai complexă și se efectuează la sfârșitul examenului fizic urologic, fie cu pacientul aplecat peste masa de examinare, cu picioarele ușor flectate și relaxat, fie cu pacientul în poziție ginecologică, dar având grijă ca suporturile membrelor inferioare să fie flectate posterior la 45 de grade. Frecvent, acesta este momentul în care urologul câștigă încrederea pacientului care i se adresează. Un urolog intempestiv, dornic să domine pacientul care este și așa speriat, va proceda într-o modalitate brutală, care îl va face pe pacient ca la examenul urologic următor să caute alt doctor. Din acest motiv, după ce urologul îi explică ce gest urmează să întreprindă și colaborează cu pacientul în poziționarea cât mai bună a acestuia, mâna examinatoare va fi lubricată abundent peste o mănușă de examinare de unică folosință, iar mâna neactivă va lua o poziție prealabilă de contact cu tegumentul pacientului, ceea ce îl va face să colaboreze mai bine înainte ca medicul să introducă degetul prin orificiul anal.

Examenul digital rectal începe cu inspecția zonei anale pentru a decela patologia concomitentă posibilă (leziuni tegumentare, cicatrici, hemoroizi). Degetul lubricat este introdus progresiv în anus, estimându-se cu această ocazie tonusul sfincterului anal. Hipotonia sfincterului anal traduce o leziune neurologică, iar asocierea cu hipotonia sfincterului striat vezical este sugestivă pentru o leziune neurologică lombară inferioară. Dacă medicul nu este grăbit, câteva zeci de secunde de așteptare în acest moment pot să permită introducerea în totalitate a degetului examinator și examinarea prostatei pe

Scanned with OKEN Scanner

toată suprafața, apreciindu-se forma, dimensiunile și mai ales consistența acesteia. Prostata are 4 cm lățime, 4,5 cm lungime și un volum de aproximativ 20 ml.

În prezent, cea mai rapidă, simplă și sigură metodă de estimare a volumului prostatei este ecografia transrectală. Prostata normală este netedă, ușor mobilă, nu este sensibilă și are consistență de cauciuc. Cei doi lobi sunt separați printr-un șanț median și, de asemenea, pot fi identificate foarte clar și șanțurile laterale. Zonele indurate și nodulii vor fi identificați și biopsiați, dacă este cazul.

Dacă degetul examinatorului este suficient de lung, poate să simtă structura tubulară moale a veziculelor seminale deasupra bazei prostatei. Acesta este momentul în care se poate realiza masajul prostatic, care se efectuează dinspre periferie înspre centru, începând de la nivelul veziculelor seminale. Secreția prostatică exprimată va fi recoltată și examinată bacteriologic pentru a diagnostica infecțiile prostatei.

La încheierea examenului endorectal, degetul examinatorului trebuie retras foarte lent. Urmele de fecale rămase pe mănușa de examinare pot fi folosite pentru un test de detectare a prezenței sângelui.

După examenul rectal pacientul trebuie lăsat singur în cameră, pentru a-și face toaleta locală în condiții adecvate.

Ce informații poate oferi tușeul rectal?

Prostatita acută

În suspiciunile de prostatită acută trebuie luate anumite măsuri de siguranță. Examenul rectal efectuat cu multă blândețe va evidenția o prostată extrem de sensibilă, caldă, mucoasa rectală care o acoperă fiind catifelată. Uneori, în interiorul prostatei se simt zone fluctuante sau proeminente. Examenul rectal nu va fi intempestiv și nu se va încerca masajul prostatic.

Hipertrofia benignă de prostată

Prostata este mărită de volum, cu consistență de cauciuc și dimensiuni variind de la mărimea unei lămâi, până la cea a unei portocale. Nu există corelație directă între dimensiunea prostatei, simptomele urinare ale pacientului și tipul de tratament. Simptomatologia bolnavului este cea care impune etapele de diagnostic și de tratament.

Cancerul de prostată

Cancerul de prostată apare frecvent în zonele posterioare și periferice ale prostatei, ceea ce permite identificarea clinică precoce.

Examenul rectal evidențiază o zonă nodulară indurată, fermă care nu depășește conturul prostatei. Consistența zonelor nodulare poate să fie variabilă, dar întotdeauna diferă de consistența țesutului din jur. Uneori zonele nodulare devin confluente, transformând întreaga prostată într-o structură dură, aderentă de țesuturile din jur, care se extinde către structurile adiacente (rect, vezicule seminale, perete osos).

Cancerul de prostată localizat este frecvent asimptomatic, iar PSA poate fi normal în faza inițială. Modificările decelate la examenul rectal și cele ale PSA impun biopsia prostatică multiplă.

EXAMENUL APARATULUI GENITAL LA SEXUL FEMININ

Examenul aparatului genital feminin este parte componentă a examenului fizic urologic.

Dacă urologul este de sex masculin și așa se întâmplă de cele mai multe ori, examenul va fi efectuat în prezența unei asistente.

Pacienta va îmbrăca un halat de examinare înainte ca medicul urolog să intre în camera de examinare.

Poziția de examinare este poziția ginecologică clasică.

Examenul complet presupune inspecția vestibulului și a introitusului vaginal, fiind evidențiate modificările mucoasei (atrofie, iritație, inflamație, secreții specifice), precum și prezența leziunilor sau a sensibilității deosebite ale meatului uretral. Caruncului ureteral, prolabare a mucoasei uretrale specifică vârstei înaintate și multiparelor, este relativ frecvent întâlnit. Uretrala senilă poate fi decelată prin măsurarea diametrelor meatului uretral și al uretrei.

Examenul vaginal palpator și apoi inspecția cu valve vor evidenția leziuni de tipul cistocelului, enterocelului, rectocelului.

Examenul aparatului genital feminin se încheie cu examenul bimanual al uterului și anexelor (se apreciază forma, dimensiunile, localizarea, sensibilitatea). Acest examen se efectuează cu două degete intravaginal și mâna nonactivă, de obicei mâna stângă, pe abdomenul inferior.

Scanned with OKEN Scanner

PENISUL

Dacă pacientul nu a fost circumcis, retracția prepuțului permite se evidențierea glandului și a eventualelor leziuni inflamatorii (balano-postita) sau tumorale. Dacă pacientul a prezentat anterior o scurgere sanguinolentă și urât mirositoare, iar prepuțul nu poate fi retractat, se incizează fața dorsală a prepuțului pentru a observa leziunile glandului (manevră denumită de urologii francezi *„a trage cortina pentru a vedea actorii"*). Se examinează poziția meatului uretral: în hipospadias acesta este localizat ventral față de vârful glandului, iar în epispadias pe fața dorsală a glandului.

Pielea penisului poate prezenta următoarele tipuri de leziuni: vezicule superficiale semnificând infecția herpetică, leziuni ulcerative de origine venerianã sau tumorală, leziuni conopidiforme sugerând diagnosticul de *Condilomata acuminata* (infecție cu transmisie sexuală produsă de virusul papiloma, care poate apărea atât pe organul genital masculin cât și la nivelul uretrei și al vulvei) (fig. 1.4).

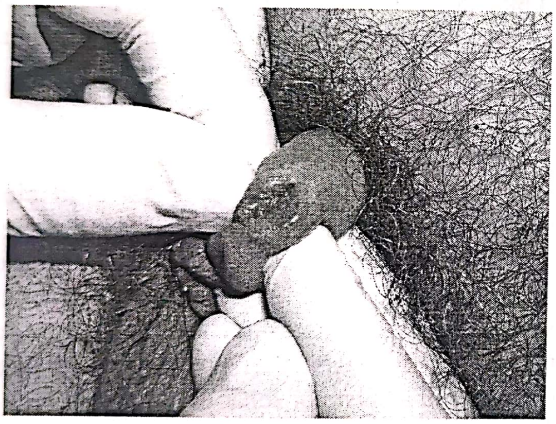


Figura 1.4. Condilom acuminat intrameatal la bărbat.

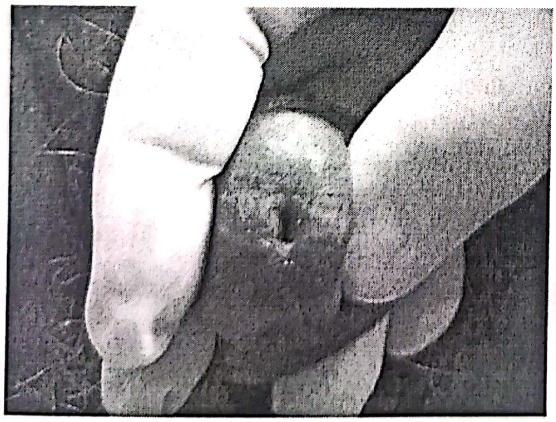


Figura 1.5. Stenoză de meat uretral extern.

Examinarea meatului uretral va fi urmată de palparea tecii penisului, pentru depista eventuale leziuni fibrotice sau plăci caracteristice bolii La Peyronie (induratia plastică de corpi cavernoși) (fig. 1.5).

Hipersensibilitatea feței ventrale a penisului este întâlnită în infecțiile uretrale cu eventuala extensie periuretrală (uretrită, periuretrită).

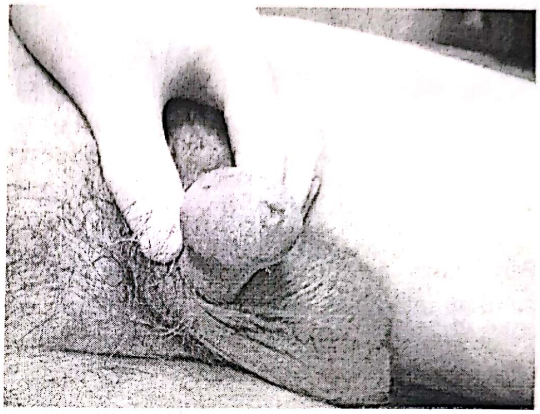


Figura 1.6. Fimoza.

Leziunile penisului

Fimoza

Este o stare patologică în care prepuțul nu poate fi retractat în spatele glandului (fig. 1.6). La copiii cu vârsta mai mică de 4 ani această condiție este normală, însă la copii mai mari și la adulți constituie un element patologic și necesită tratament. În unele situații, mai ales la vârstele precoce, fimoza foarte strânsă poate determina retenție de urină și dilatația aparatului urinar superior. La adult, nu de puține ori, în spatele unei fimoze foarte strânse se poate ascunde o leziune neoplazică peniană.

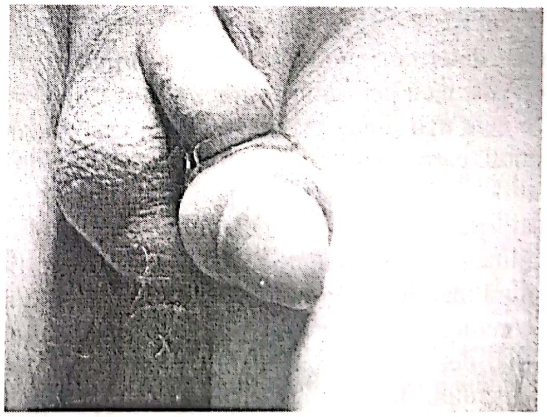


Figura 1.7. Parafimoza.

Scanned with OKEN Scanner

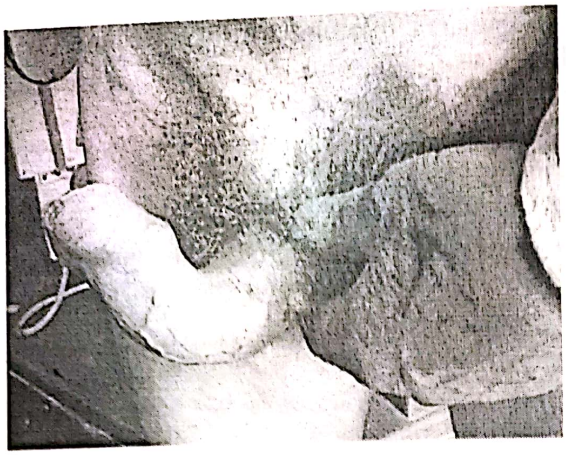


Figura 1.8. Maladia La Peyronie.

Parafimoza

Parafimoza este condiția patologică în care prepuțul nu mai poate reveni în poziția normală ce acoperă glandul și rămâne în șanțul balano-prepuțial, determinând o leziune constrictivă la nivelul glandului. În situații acute și intense pot apărea tulburări de vascularizație ale glandului și chiar necroza acestuia (fig. 1.7).

Parafimoza este de obicei iatrogenă, fiind produsă de către medicul examinator care realizează decalotarea intempestivă.

Tratamentul constă în incizia de urgență a tegumentului, pentru a permite recalotarea glandului și a preveni leziunile ischemice.

Boala La Peyronie

Induratia plastică de corpi cavernoși, mai bine zis de albuginee de corpi cavernoși, este o entitate cu etiologie încă neclarificată, constând în prezența unei plăci fibroase între tunica albuginee și corpii cavernoși. Placa poate fi palpată la nivelul curbaturii și, în fazele inițiale de evoluție, este dureroasă. Localizarea cel mai frecvent dorsală determină modificări de formă și de direcție ale tecii penisului în erecție (fig. 1.8).

De cele mai multe ori diagnosticul este pus de pacientul care solicită consultul medical pentru deviațiile uneori grotești ale penisului în erecție. În majoritatea cazurilor, pacienții sunt speriați de posibilitatea ca anomalia pe care o prezintă să fie de natură malignă. Sigur că medicul urolog trebuie să-i convingă că nu este vorba despre o leziune malignă, deși, similar altor afecțiuni inflamatorii ale tractului urinar cu etiologie neprecizată alternativele terapeutice nu sunt deloc satisfăcătoare.

Priapismul

Priapismul este definit ca erecția prelungită, în absența dorinței sexuale. Este întâlnit frecvent în boli sistemice de tipul anemiei falciforme, dar poate apărea și în cancerul prostatic avansat, coagulopatii, boli pulmonare. Într-un procent foarte mare de cazuri etiologia rămâne neprecizată.

Pacientul prezintă erecție spontană, dureroasă, cu durata de mai multe ore după ce, inițial, a trecut printr-o fază de exaltare.

Examenul fizic evidențiază un penis rigid, sensibil, cu un element clinic deosebit de important: spre deosebire de erecția normală, glandul este întotdeauna flaccid.

Hipospadias

Hipospadias este o afecțiune congenitală relativ frecventă (1 caz la 300 de nou-născuți vii) carcaterizată prin localizarea meatului uretral pe fața ventrală a penisului, scrotului sau perineului. În majoritatea cazurilor meatul uretral este localizat în apropierea șanțului balano-prepuțial sau chiar pe fața ventrală a glandului. În formele severe, meatul poate fi localizat pe fața ventrală a tecii peniene sau chiar la nivelul perineului.

Scrotul și conținutul scrotal

Scrotul este sacul tegumentar situat la nivelul perineului anterior, care conține testiculele, structurile anexe și funiculul spermatic. Peretele scrotal este constituit din tegument și un strat muscular subțire (muschiul dartos). Pilozitatea abundentă favorizează apariția infecțiilor locale (foliculite) sau a chistelor sebacee.

Examinarea testiculelor se va face cu blândețe, prin palparea între indexul și policele ambelor mâini. Testiculele au în mod normal suprafața foarte netedă și consistență fermă, de cauciuc, dimensiunea la adult fiind de 6/4 cm. Testiculele de dimensiuni mai mici sunt sugestive pentru afecțiuni endocrine (exemplu, hipogonadism). Palparea unei zone nodulare dure în interiorul testiculului ridică suspiciunea unei tumori (fig. 1.9a–d).

Epididimul și șanțul inter-epididimo-testicular pot fi palpate pe fața posterioară a testiculului.

Masele epididimare sunt în mod obișnuit benigne (spermatocel, chist epididimar) sau inflamatorii (epididimită).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul organelor genitale externe se efectuează cu pacientul în ortostatism, examinatorul stând pe un scaun în faţa acestuia. Cu această ocazie, se poate palpa conţinutul funiculului spermatic. Dilataţiile venoase prelungite în sacul scrotal de aceeaşi parte sunt caracteristice pentru varicocel. Dimensiunile conductelor venoase se măresc când presiunea intraabdominală creşte (manevra Valsalva).

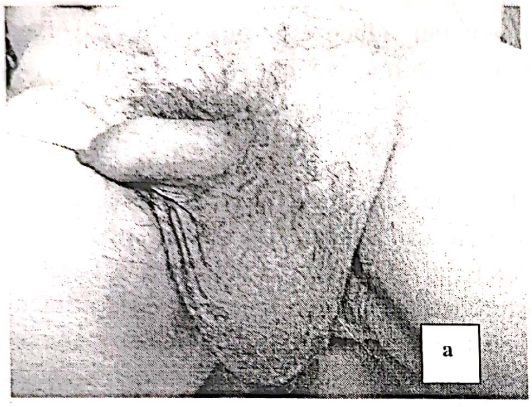


Figura 1.9a. Masă scrotală: aspect sugestiv pentru hernie inghino-scrotală.

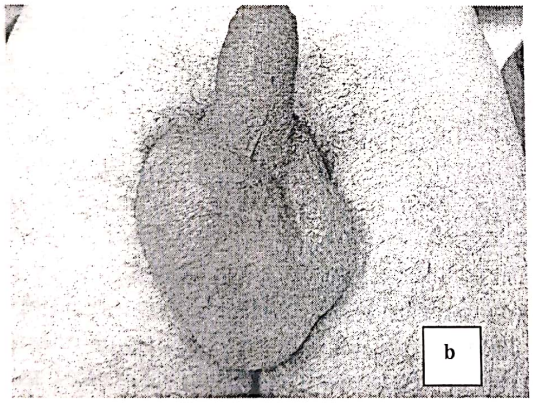


Figura 1.9b. Masă scrotală: aspect sugestiv pentru tumoră testiculară dreaptă.

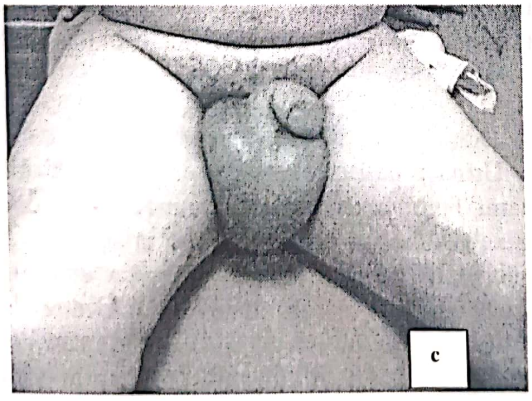


Figura 1.9c. Edem limfatic peno-scrotal şi de membre inferioare.

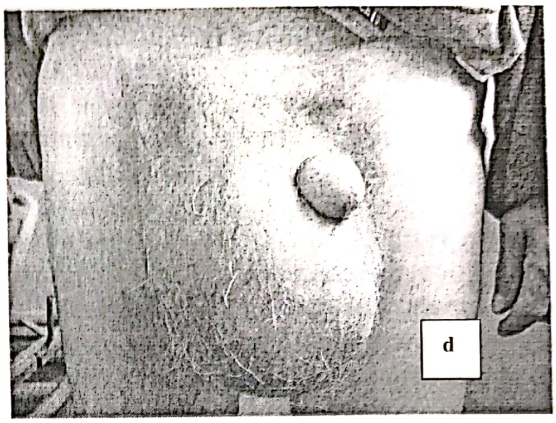


Figura 1.9d. Masă scrotală: aspect sugestiv pentru hidrocel drept.

ANALIZA URINEI

Analiza urinei reprezintă a treia etapă a evaluării pacientului urologic şi constă în analiza caracteristicilor fizice, teste chimice rapide, examenul sedimentului urinar.

În multe centre de specialitate din lume examenul urinei este executat chiar de către urologul examinator. În spitalele cu volum mare de activitate, examenul urinei este efectuat de către medicul de laborator. Rezultatele de încredere necesită prelevarea corecta şi examinarea adecvată a urinei.

PRELEVAREA PROBELOR DE URINĂ

Examenul primei urini de dimineaţă permite cu mare probabilitate detectarea elementelor patologice din urină (hematii, leucocite, mulaje de tubi renali, bacterii).

La femei, recoltarea va fi precedată de spălarea cu apă şi săpun a vulvei şi a introitusului vaginal. În timpul colectării urinei, labiile vor fi menţinute îndepărtate una faţă de cealaltă. În recipientul steril va fi colectată proba de la mijlocul jetului urinar.

Dacă pacientul nu poate urina, recoltarea urinei se va face prin cateterism uretral, cu riscul producerii infecţiei urinare iatrogene (2% dintre cazuri). Pentru nou-născuţi şi copii există diverse sisteme de colectare a urinei.

Analiza urinei la bărbaţi se prin testul celor 4 pahare al lui Meares şi Stamey, care aduce foarte multe informaţii referitoare la infecţiile aparatului

Scanned with OKEN Scanner

urogenital masculin [25, 27, 33]. Bărbații circumcişi vor urina în recipiente sterile, având grijă să nu atingă marginile acestor recipiente. Bărbații necircum-cişi îşi vor retracta pielea prepuțului şi îşi vor spăla glandul cu apă şi săpun înainte de a urina [27].

Proba vezicală 1 (VB 1) include primii 10 ml de urină, conținând celule uretrale şi bacteriile spălate de pe uretră. Prin această probă sunt identificate uretritele [27].

Proba vezicală 2 (VB 2) reprezintă urina vezicală. Se colectează în recipient steril, la mijlocul jetului urinar, după eliminarea primilor aproximativ 100 ml de urină [27].

Secreția prostatică exprimată după masaj. Se colectează în recipient steril [27].

Proba vezicală (VB 3) este reprezentată de primii 10 ml de urină eliminați după masajul prostatic. Recoltarea se va face la cel mult 30 de minute de la masaj [27].

CARACTERISTICILE FIZICE ALE URINEI

Culoarea

Culoarea urinei este determinată de urocromi, pigmenți de culoare galben-maronie. Cantitatea de pigmenți excretată orar este constantă, variația culorii urinei fiind în funcție de cantitatea de urină produsă. Urina este pală, aproape incoloră, când diureza este crescută sau galben închis, dacă diureza este scăzută.

Culoarea urinei poate fi modificată în anumite situații. Unii pigmenți (antocianinele din sfecla roşie şi din mure, fenoftaleina din compoziția unor laxative, coloranții vegetali) pot colora urina în roz, conferind falsul aspect de hematurie. În acelaşi mod, uraţii în concentrație crescută, fenalzopirina şi *Serratia marcescens* colorează urina în roşu. În mioglobinurie, urina are culoare neagră. În mod caracteristic, examenul sedimentului urinar nu decelează hematiile, dar testul rapid este pozitiv.

Pneumaturia

Pneumaturia semnifică prezența gazelor în urină şi apare cel mai frecvent în fistulele dintre tractul intestinal şi cel urinar (în special între colonul sigmoid sau ileonul terminal şi vezica urinară), care complică diverticulita sigmoidiană, cancerul colonic, boala Crohn. Gazele se ridică în partea superioară a vezicii, fiind eliminate la sfârşitul micțiunii (pneumaturie terminală).

Pneumaturia poate apărea şi în infecțiile urinare, în special cele cu bacterii coliforme, precum şi la pacienții care au avut în urmă cu ore sau zile o evaluare instrumentală a uretrei sau cateter uretral.

În diabet, pneumaturia este consecința fermentației glucozei urinare cu eliberare de dioxid de carbon.

Chiluria

Chiluria semnifică prezența limfei în urină şi este consecința unei fistule limfatico-urinare la nivel renal [11]. Cauza obişnuită a fistulei este obstrucția limfaticelor superior față de rinichi, de obicei la nivelul ductului toracic, care antrenează creşterea retrogradă a presiunii în limfaticele retroperitoneale şi renale şi ruperea acestora acestea la nivelul fornixului caliceal.

Cauza cea mai comună de chilurie este filariaza, boală parazitară provocată de un nematod (*Wuchereria bancrofti*). Paraziții adulți invadează limfaticele suprarenale şi produc obstrucția acestora.

Cauze mai puțin frecvente sunt tumorile mediastinale posterioare şi retroperitoneale, tuberculoza şi traumatismele. Pasajul urinei cu aspect lăptos se produce intermitent, în funcție de canitatea de grăsimi ingerată şi uneori de postura pacientului. Urina chiloasă conține cantități mari de fibrinogen şi cheaguri de fibrină, care pot genera colica renală sau chiar retenție de urină.

Diagnosticul este sugerat prin aspectul lăptos al urinei, dar pentru confirmare este necesară determinarea grăsimilor în urină, prin teste rapide.

Claritatea

Urina proaspăt eliminată este în mod obişnuit clară. Tulburarea urinei este un fenomen obişnuit şi se datorează excesului de cristale şi fosfat amorf, în special când pH-ul urinar este alcalin. Cristaluria de acest tip nu are semnificație clinică. Urina poate redeveni clară, prin adăugare de acid acetic (dizolvă fosfatul amorf) sau prin încălzire (dizolvă uraţii amorfi). Piuria determină rar tulburarea urinei.

Scanned with OKEN Scanner

Densitatea

Densitatea este o măsură clară a concentrației substanțelor dizolvate în urină. Densitatea apei este 1000, a plasmei este 1010, iar a urinei variază în limite largi (1003–1040), datorită rinichilor, care conservă sau excretă cantitatea de apă necesară. Rinichii cu funcție deficitară pierd această capacitate, densitatea urinei rămânând fixă, la nivelul celei plasmatice.

Determinarea densității urinei permite aprecierea stării de hidratare și facilitează interpretarea testelor rapide și a sedimentului urinar. Mulajele de leucocite, hematii și proteine sunt excretate în urină cu o rată constantă. Când densitatea urinei este mai mică de 1007, ca urmare a creșterii producției de urină, concentrația acestor elemente se reduce semnificativ. Liza mulajelor de hematii în acest mediu hipoton împiedică evidențierea microhematuriei.

TESTE CHIMICE

Testele rapide (*dipstick*) reprezintă o metodă eficientă și necostisitoare pentru detectarea substanțelor anormale din urină. Sunt utilizate bețișoare sau benzi din plastic cu nivele marcate, impregnate cu diverse substanțe chimice. Acestea reacționează specific cu substanțele anormale din urină (sânge, proteine, glucoză, corpi cetonici, bilirubină, urobilinogen, celule albe) și produc o modificare colorimetrică.

– ***Testul cu nitriți*** este folosit pentru detectarea infecțiilor. Nitriții sunt produși de metabolism ai germenilor Gram negativi, prezența lor în urină fiind un bun indicator de bacteriurie. În ciuda rezultatelor fals pozitive, testul *dipstick* pozitiv susține diagnosticul de infecție urinară. Un test dipstick negativ (infecții cu germeni care nu produc nitriți, urină foarte diluată) impune efectuarea uroculturii.

– ***Testul pentru determinarea hematuriei*** trebuie completat cu sumarul de urină.

– ***pH-ul urinar*** fiziologic variază între 5 și 8, urina fiind acidă dimineața, prin excreția acizilor într-un volum mai mic de urină și alcalină după mese (valul alcalin). Unele afecțiuni pot determina modificarea pH-ului urinar. În litiaza urică urina este acidă (pH sub 5,5). În acidoza tubulară renală de tip I (distală) urina nu poate fi acidifiată sub 5,5, chiar după încărcare acidă, spre deosebire de acidoza tubulară renală de tip II (proximală), în care capacitatea de acidifiere a urinei este păstrată. În infecțiile cu germeni ureazosecretori (exemplu, *Proteus*), alcalinizarea urinei prin scindarea ureei (pH mai mare de 8) provoacă liza leucocitelor, care devin astfel dificil de detectat.

– ***Depistarea glucozuriei*** cu testul rapid indică depășirea pragului de absorbție a glucozei în tubii renali (normal 180 mg/dl). Glucozuria se produce ocazional la persoanele sănătoase, dar cel mai frecvent este întâlnită în diabetul zaharat. Deși testul semicantitativ determină concentrația glucozei urinare, clinicianul trebuie să știe că nivelul glicozuriei nu este în mod necesar un bun indicator al glicemiei.

– ***Corpii cetonici*** pot fi prezenți în urină după post prelungit.

– ***Testul pentru bilirubină*** este pozitiv în afecțiuni renale sau obstrucție biliară, când în urină sunt exretate cantități importante de bilirubină conjugată.

– ***Urobilinogenul*** este reabsorbit prin circulația enterohepatică, concentrația acestuia în urină fiind în mod normal redusă. Niveluri crescute apar în hemoliză, hemoragii digestive, leziuni hepatocelulare. Antibioterapia prelungită, prin distrugerea florei intestinale determină scăderea urobilinogenului urinar.

– Limita inferioară de detecție a ***proteinelor urinare*** prin testul *dipstick* este de 10 mg%. Proteinuria este definită ca excreția a mai mult de 150 mg de proteine în 24 de ore (fiziologic, 50 mg în 24 de ore). Testele moderne își pot schimba culoarea în funcție de concentrația proteinelor din urină.

Proteinuria funcțională (fiziologică) se produce în absența oricărei entități patologice, mecanismul responsabil fiind necunoscut. Are caracter intermitent și este lipsită de agresivitate, cantitatea eliminată depășind rareori 1 gram în 24 de ore. Este întâlnită în stări febrile, efort fizic intens, stres emoțional, insuficiență cardiacă congestivă (prin hipertensiune venoasă renală). Proteinuria ortostatică este întâlnită la adulții tineri sănătoși, fiind dependentă de postura acestora: apare în ortostatism și se reduce sau poate chiar sa dispară în decubit sau în poziția șezând.

SEDIMENTUL URINAR

Examenul urinei trebuie efectuat în cel mult 30 de minute de la recoltare, pentru a evita liza

Scanned with OKEN Scanner

mulajelor de hematii şi leucocite în urina alcalină. pH-ul şi densitatea trebuie notate, deoarece sunt factori care influenţează stabilitatea elementelor celulare.

Urina este centrifugată timp de 3–5 minute, apoi supernatantul este îndepărtat, iar sedimentul este resuspendat în lichid şi examinat la microscop.

Celulele albe (leucocituria)

Piuria poate fi detectată prin testul rapid (testul esterazei leucocitare) sau prin numărarea leucocitelor din sedimentul urinar. Excreţia fiziologică este de maximum 400 000 de leucocite/oră sau 4–5 leucocite/câmp microscopic.

Piuria reprezintă răspunsul tractului urinar la inflamaţie, dar are sensibilitate şi specificitate reduse în diagnosticul infecţiei.

Deşi este prezentă în majoritatea infecţiilor bacteriane acute, piuria poate lipsi în bacteriuria semnificativă, confirmarea infecţiei fiind făcută prin urocultură. Dacă piuria coexistă cu o cultură negativă, sunt necesare investigaţii complementare pentru a descoperi cauza acestei situaţii.

Mulţi medici echivalează piuria cu infecţia urinară, concept periculos, care poate iniţia tratamentul inadecvat cu antibiotice al piuriei, pentru perioade lungi de timp.

Hematiile

Hematuria este definită ca prezenţa a 100 000 de hematii/ml de urină şi a 30 de hematii în sedimentul urinar. Hematuria microscopică este definită ca prezenţa a mai mult de 1 hematie/ câmp, limita acceptată fiind însă de 3 hematii/ câmp [23].

Ruptura osmotică a hematiilor în urina hipotonă. Hematiile sunt mai rezistente decât leucocitele în mediu alcalin, dar sunt lizate foarte repede în urina hipotonă. Astfel, când densitatea urinei scade sub 1007, testul *dipstick* este pozitiv deşi în sediment nu sunt detectate hematii.

Stabilirea originii hematiilor prezintă importanţă clinică. Astfel, hematiile provenite din glomeruli au valoare diagnostică pentru glomerulonefrite [13, 14, 34]. Originea hematiilor poate fi apreciată prin două elemente: anomaliile morfologice şi mulajele hematice. Hematiile glomerulare prezintă modificari de formă, în urma pasajului prin nefroni.

Mulajele

Elementul de bază din structura mulajelor hematice este proteina Tamm-Horsfall, secretată de celule epiteliale tubulare. În mod obişnuit, mulajele tubulare sunt excretate în cantitate redusă, prezenţa acestora în sedimentul urinar nefiind deosebit de spectaculoasă şi particulară. Când mulajele sunt impregnate cu celule, hematii sau leucocite şi sunt detectate în sedimentul urinar, se poate suspiciona cu mare probabilitate o afecţiune localizată la nivel renal. Atenţie, urina alcalină dizolvă proteina Tamm-Horsfall, astfel încât mulajele dispar când pH-ul este mai mare de 7.

Bacteriile

Infecţia urinară activă este definită ca prezenţa a mai mult de 10 bacterii/câmpul microscopic sau peste 10^5 colonii/ml de urină. Piuria sterilă, cu sau fără hematurie macroscopică, constituie un element sugestiv pentru tuberculoza urinară.

BIBLIOGRAFIE

1. Abrams P., Blavais J, Griffiths D., *et al.* The objective evaluation of bladder outlet obstruction (urodynamics). In: Cockett A., Houry S., Aso Y., *et al.*, eds. The second international consultation on benign prostatic hyperplasia (BPH). CHANNEL Islands: Scientific Communications International, 1993.
2. Alexander R.B., Ponniah S., Hasday J., *et al.* Elevated levels of proinflammatory cytokines in the semen of patients with chronic prostatitis/ chronic pelvic pain syndrome. Urology 1998; 52: 744.
3. Ameda K., Koyanagi T., Nnatani M., *et al.* The relevance of preoperative cystometrography in patients with benign prostatic hyperplasia: correlating the findings with clinical features and outcome after prostatectomy. J Urol 1994; 152:43.
4. Blandy J. Operative urology. Oxford, England: Blackwell Scientific Publications, 1978.
5. Blaivis J.G., Olsson C.A. Stress incontinence: classification and surgical approach. J Urol 1988; 139: 727.
6. Burgio K.L., Engel B.T., Locher J.L. Normative patterns of diurnal variation across 6 age decades. J Urol 1991; 145: 728.
7. Carson C.C. III, Segura J.W., Greenhe L.F. Clinical importance of microhematuria. JAMA 1979; 241:149.
8. Chancellor M.B., Rivas D.A. American Urological Association symptom index for women with voiding symptoms: lack of index specificity for benign prostatic hyperplasia. J Urol 1993; 150:1706.
9. Clemens J.Q., Nadler R.B., Schaeffer A.J., *et al.* Biofeedback, pelvic floor re- education and bladder

Scanned with OKEN Scanner

training for male chronic pelvic pain syndrome. Urology 2000; 56:951.
10. Copler J.B., Hasbargen J.A. Idiopathic hematuria: a prospective evaluation. Arch Intern Med 1987;147:434.
11. Diamond E., Schapira H.E. Chyluria- review of the literature. Urology 1985;26:427.
12. Esperanca M., Gerrard J.W. Nocturnal enuresis: studies in bladder function in normal children and enuretics. Can Med Assoc J 1969;101:324.
13. Fairley K.F., Birch DF. Hematuria: a simple method of identifying glomerular bleeding. Kidney Int 1982;21:105.
14. Fasset R.G., Horgan B.A., Mathew T.H. Detection of glomerular bleeding by phase- contrast microscopy. Lancet 1982;1:1432.
15. Greene L.F., O' Shaughnessy E.J. Jr., Hendricks E.D. Study of five hundred patients with asymptomatic microhematuria. JAMA 1956;161:610.
16. Hochreiter W.W., Nadler R.B., Koch A.E., *et al.* Evaluation of the cytokines interleukin 8 and epithelial neutrophil activating peptide 78 as indicators of inflammation in prostatic secretions. Urology 2000;56:1025.
17. Kaplan W.E. Office Management of nocturnal enuresis. AUA Update Series 1989;19:146.
18. Kunin C.M. The quantitative significance of bacteria visualized in the unstained urinary sediment. N Engl J Med 1961;265:589.
19. Lee L.W., Davis E. Jr. Gross urinary hemorrhage: a symptom, not a disease. JAMA 1953; 153:782.
20. Little PJ. Urinary white- cell excretion. Lancet 1962; 1:1149.
21. Litwin M., McNaughton Collins M., Fowler F. Jr. *et al.* The National Institutes of Health Chronic Prostatitis Symptom Index (NIH- CPSI): development and validation of a new outcome measure. J Urol 1999;162:369.
22. Mabeck C.E. Studies in urinary tract infections: IV. Urinary leucocyte excretion in bacteriuria. Acta Med Scand 1969; 186:193.
23. Mariani A.J. The evaluation of adult hematuria. AUA Update Series 1989;23:178.
24. McLellan A.M., Goodell H. Pain from the bladder, ureter and kidney pelvis. Res Publ Assoc Nerv Ment Dis 1942;23:252.
25. Meares E.M., Stamey T.A. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatis and urethritis. Invest Urol 1968;5:492.
26. Nadler R.B., Koch A.E., Calhoun E.A. *et al.* IL- beta and TNF- alpha in prostate secretions are key indicators in the evaluation of men with chronic prostatitis. J Urol 2000;164:214.
27. Nadler R.B., Schaeffer A.J. Lower urinary tract cultures. In: Nickel JC, ed. Textbook of prostatitis. Oxford, England: Isis Medical Media Ltd, 1999:205.
28. National Institutes of Health. Summary statement. National Institutes of Health/ National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease's Workshop on Chronic Prostatitis. Bethesda, Md, 1995.
29. Nitti V.W., Kim Y., Combs A.J. Correlation to the AUA symptom index with urodynamics in patients with suspected benign prostatic hyperplasia. Neurol Urol 1994;13:521.
30. Presti J.C., Schmidt R.A., Narayan P.A. *et al.* Pathophysiology of urinary incontinence after radical prostatectomy. J Urol 1990;143;975.
31. Rothstein M., Obialo C., Hruska K.A. Renal tubular acidosis. Endocrinol Meyab Clin North Am 1990;19:869.
32. Shahed A, Shoskes DA. Oxidative stress in prostatic fluid of men with chronic pelvic pain syndrome: correlation with bacterial growth and treatment response [Abstract] J Urol 2000;163(4 Suppl):24.
33. Stamey T.A., Govan D.E., Plamer J.M. The localization and treatment of urinary tract infection: the role of bactericidal urine levels as opposed to serum levels. Medicine 1965;44:1.
34. Stamey T.A., Kindrachuk R.W. Urinary sediment and urinalysis: a practical guide for the health science professional. Philadelphia: WB Saunders, 1985.
35. Straub L.R., Ripley H.S., Wolf S. Disturbances of bladder function associated with emotional status. JAMA 1949;141:1139.
36. Verney E.B. The antidiuretic hormone and the factors which determine its release. Proc R Soc Lond (Biol) 1947;135:25.
37. Yalla S.V., Sullivan M.P., Lecamwasam H.S. *et al.* Correlation of the American Urological Association symptom index with obstructive and obstructive prostatism. J Urol 1995;153:674.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 2
URGENȚE UROLOGICE

MIHAI LUCAN, LIVIU GHERVAN, VALERIAN LUCAN, ADRIAN BĂRBOS

RETENȚIA ACUTĂ DE URINĂ

Imposibilitatea instalată abrupt a golirii vezicii urinare se numeşte retenție acută de urină (RAU). RAU poate apare fără alte elemente patologice urinare prealabile sau ca o consecință a acutizării unei retenții urinare cronice. Cel mai frecvent se întîlneşte la sexul masculin [97]; creşte incidența cu vârsta [30, 97].

CLASIFICARE

RAU este un fenomen acut, dar pacientul, după o anumită perioadă de retenție completă, poate elimina o cantitate limitată de urină. Deci, evolutiv, RAU poate fi completă sau incompletă.

ETIOLOGIE

Vezica neurogenă. Traumatismele vertebro-medulare, traumatismele pelvine, intervențiile laborioase în pelvis sau cele care presupun întreruperea filetelor nervoase comune cu vezica urinară (histerectomia totală, exenteraţia pelvină), hernia de disc, neuropatiile periferice metabolice sau toxice, afecțiunile cerebrale vasculare sau oncologice pot determina RAU.

Obstrucție la nivelul colului. Colul vezical şi uretra prostatică pot fi obstruate temporar sau definitiv prin calculi vezicali sau uretrali angajați, tumoră vezicală pediculată localizată în jurul colului, prolabată sau în hemoragiile vezicale masive şi de altă cauză, prin cheaguri.

Obstrucție la nivelul prostatei. Toate entitățile prostatice benigne, maligne sau inflamatorii (abces prostatic, prostatită acută) pot determina RAU [42].

Obstrucție la nivel uretral. La băieți la vârste mici [30] cel mai frecvent întâlnim malformații ale uretrei posterioare (valve uretrale de diferite tipuri sau stenoze congenitale uretrale), la fetițe mai frecvent întâlnim stenoza de meat uretral. La adult, la sexul masculin cel mai frecvent sunt întâlnite stricturile uretrale inflamatorii sau iatrogene şi calculii vezicali precum şi fimoza şi parafimoza, iar la sexul feminin tumorile uretrale primitive sau secundare, stenoza senilă de meat uretral, diverticolul suburetral de obicei abcedat, prolapsul de mucoasă uretrală sau, mai rar, polip uretral adevărat. Nu infrecvent, RAU poate apare ca o consecință a unei intervenții chirurgicale cu viză curativă pentru incontinența urinară (compresiune uretrală supradimensionată). Un loc aparte în această listă îl are RAU funcțională (fără cauză organică decelabilă), pe care o întâlnim cel mai des la sexul feminin sau după medicații ce relaxează detrusorul.

PATOGENEZĂ

Fiziologia micțiunii

Contracția detrusorului vezical concomitent cu deschiderea sfincterului uretral intern şi a celui extern declanşează micțiunea. Detrusorul este controlat de fibrele eferente parasimpatice sacrate, sfincterul intern de simpaticul toracolombar, iar sfincterul extern de fibrele motorii ale nervilor ruşinosi. Controlul voluntar al micțiunii este asigurat de centrii pontini şi corticali. Aşa cum am precizat în paragraful precedent, leziunile de diverse etiologii la aceste nivele vor determina tulburări micționale de intensitate variabilă în funcție de localizare [97].

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologia retenției de urină

RAU se poate produce ca o consecință a afectării fie a contractilității detrusorului (leziuni predominant neurologice dar nu numai), fie ca o consecință a existenței unui obstacol subvezical (vezi subcapitolul etiologie), fie prin asocierea celor două mecanisme (cel mai frecvent).

ANAMNEZĂ. EXAMEN CLINIC

Dacă RAU survine la pacienții altfel sănătoși, atunci, în momentul instalării, aceştia prezintă senzație imperioasă de micțiune, durere suprapubiană foarte intensă şi, evident, golirea imposibilă a vezicii. Dacă sensibilitatea vezicală sau transmiterea nervoasă a acesteia sunt afectate din diverse cauze (diabet, traumatisme, accidente vasculare etc.), atunci simptomele mentionate mai sus pot fi absente sau puțin sugestive. RAU trebuie exclusă în aceste situații prin examen clinic şi paraclinic (fig. 2.1) ce presupune palparea şi percuția abdomenului inferior cu mențiunea că în RAU la pacienții cu sensibilitate vezicală normală zona e foarte dureroasă.

Alegerea metodei de drenaj vezical (măsură terapeutică urgentă în situația dată) se va face după o scurtă anamneză care ne va orienta grosier asupra etiologiei retenției de urină, a eventualelor tentative prealabile de sondaj vezical, a hematuriei, febrei sau operațiilor zonale precedente. Înarmați cu aceste date vom realiza sondajul uretral sau cistostomia minimă suprapubiană.

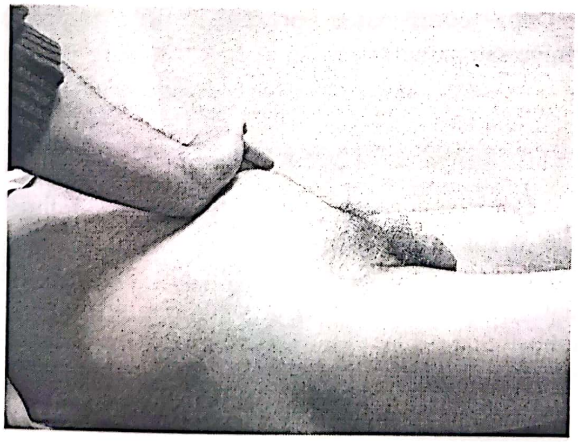


Figura 2.1. Identificarea prin palpare a globului vezical.

Completarea anamnezei, tuşeul rectal complet cu examinarea uretrei, orificiului anal, examenul ginecologic bimanual, precum şi examenele paraclinice detaliate vor fi realizate ulterior. Desigur, odată cu tuşeul rectal trebuie să notăm tonusul sfincterului anal. Un tonus normal va orienta eforturile noastre diagnostice spre o etiologie urologică a RAU, pe când un sfincter hipoton impune să ne gândim la o etiologie neurologică.

EXAMINĂRI PARACLINICE

În etapa actuală a evoluției gândirii urologice, este imposibil să abordezi orice entitate specifică fără a apela la ecografie. În cazul în speță, ecografia nu numai că precizează fără dubiu existența globului vezical, dar poate diagnostica prezența concomitentă a calculilor vezicali, a cheagurilor sau a unor tumori. Dacă avem concomitent ureterohidronefroză bilaterală, atunci cu mare probabilitate retenția de urină este veche (în retențiile recente rinichii nu sunt dilatați).

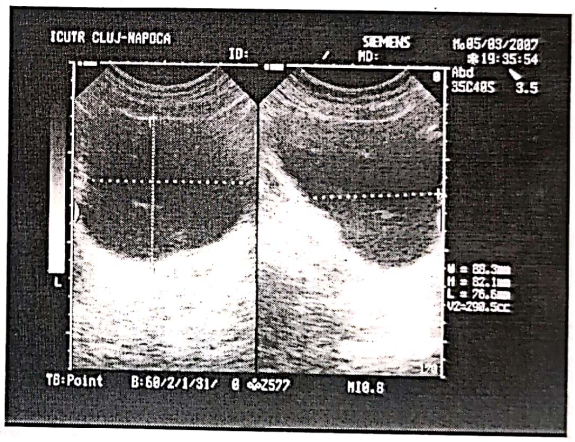


Figura 2.2. Ecografie abdominală care evidențiază globul vezical.

Analizele obişnuite de sânge şi urină pot fi necesare diagnosticului concomitent al unei infecții urinare sau pentru a monitoriza debutul unei insuficiențe renale prin retenție cronică de urină.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv este eminamente clinic şi poate fi susținut de examenul ecografic şi de sondajul uretro-vezical.

Diagnosticul diferențial: anuria obstructivă, ruptura de vezică urinară, sarcină, fibrom uterin, chist ovarian, peritonită închistată.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTIC

Prognosticul RAU este determinat de cauza care a provocat-o, vârsta şi tarele pacientului, momentul diagnosticului şi al tratamentului de urgenţă.

TRATAMENT

Tratamentul de urgenţă al RAU îl reprezintă drenajul vezicii urinare prin cateterism uretro-vezical sau cistostomie minimă suprapubiană. Alegerea uneia sau alteia dintre metode depinde de mai mulţi factori: dacă sondajul uretral se face într-un serviciu de specialitate sau nu, caracteristicile anatomice şi sexul pacientului. Deşi şi la ora actuală în majoritatea cazurilor RAU se rezolvă prin sondaj uretro-vezical, chiar în cazurile în care nu avem patologie uretrală ce contraindică acest lucru, cistostomia suprapubiană minimă cu trusă dedicată dă o rată de complicaţii locale şi generale mai mică [87, 91]. Trebuie executată într-un serviciu specializat.

HEMATURIA DE CAUZĂ UROLOGICĂ

DEFINIŢIE. GENERALITĂŢI

Prezenţa sângelui în urină, poate fi macroscopică (se vede cu ochiul liber) sau microscopică, când diagnosticul necesită alte metode (*dipstick*).

Prezenţa cheagurilor este semn cert de hematurie. Există relativ multe alte cauze care pot să mimeze o hematurie, patologice sau pur şi simplu incidentale (coloranţi alimentari sau medicamentoşi, hemoglobinuria etc.).

Diagnosticul în aceste cazuri se face microscopic (idendificarea hematiilor în urină) sau prin teste biochimice specifice.

Nu există o corelaţie între intensitatea hematuriei şi gravitatea bolii în cauză. Astfel, o hematurie, chiar de intensitate redusă, poate avea la origine o boală gravă.

Deşi clasic hematuria a fost considerată în primul rând o urgenţă de diagnostic în ideea de a pune diagnosticul când urina era încă hematurică, posibilităţile diagnostice actuale reduc semnificaţia acestui dicton. Cauza hematuriei poate fi identificată cu acurateţe chiar dacă aceasta a fost numai episodică, în schimb, parafrazând dictonul clasic, hematuria rămâne de multe ori o urgenţă de tratament, atunci când este deosebit de intensă şi ameninţă viaţa bolnavului prin anemie acută sau şoc hemoragic.

ETIOLOGIE

Hematuria este provocată de cele mai multe ori de entităţi patologice urologice grave sau bine constituite (tumori ale aparatului urinar, calculi, infecţii specifice şi nespecifice, traumatisme etc.). Situaţiile cele mai perplexe, chiar în această eră a diagnosticului suprasofisticat, sunt acelea când la sfârşitul unui proces diagnostic complet nu găsim cauza hematuriei (hematurie esenţială) sau aşa-numita hematurie de efort. Cel mai frecvent, cauzele urologice de hematurie sunt tumori maligne ale parenchimului şi căilor urinare, litiaza simplă sau complicată cu infecţie, rinichiul polichistic şi, mai puţin frecvent, malformaţii vasculare (angiom, fistulă arterio-venoasă), traumatisme.

Afecţiunile aparatului urinar inferior dau un procent important din aceste cazuri: litiaza vezicală, tumorile vezicale, tumorile prostatice (maligne sau benigne), infecţiile urinare specifice sau nespecifice.

ALGORITMUL DE ABORD AL UNUI BOLNAV CU HEMATURIE

După confirmarea prezenţei prin mijloace clinice sau paraclinice:

Urgenţa reală

– Corectarea şocului hipovolemic prin administrare de sânge sau înlocuitori.

– Evacuarea cheagurilor vezicale, lavaj vezical continuu pe sonda cu trei căi, administrare de hemostatice sau chiar substanţe vasoactive intravezical (adrenalină, epinefrină).

Excluderea pseudohematuriei

– Anamnestic, absenţa ingerării de substanţe chimice ce ar putea imita hematuria (ibuprofen,

Scanned with OKEN Scanner

nitrofurantoin, sulfametoxazol, fenitoin, rifampicină, laxative cu fenolftaleină), aport alimentar de sfeclă roşie.

– Testul cu bandeleta (*dipstick*), specifică şi sensibilă pentru evidenţierea hematiilor în urină. Trebuie complementat de examenul microscopic al sedimentului urinar.

– Examenul clinic macroscopic al urinii proaspăt emise (prezenţa cheagurilor este semn cert de hematurie).

– Diagnosticul diferenţial de uretroragie sau metroragie la sexul feminin (examenul clinic atent). Atenţie! În endometrioză metroragia poate apărea concomitent cu hematuria prin leziuni specifice concomitente vezicale şi uterine (este nevoie de cistoscopie şi biopsie pentru confirmare).

ANAMNEZĂ. EXAMEN CLINIC

Hematuria de cauză urologică

– Hematuria concomitentă cu disurie, polachiurie, micţiuni imperioase, modificări patologice ale jetului urinar, retenţia acută sau cronică parţială de urină, glob vezical evidenţiabil clinic, dureri suprapubiene sugerează drept cauză o leziune la nivelul aparatului urinar inferior [49].

– Hematuria însoţită de dureri lombare, masă lombară palpabilă, eliminarea de cheaguri filiforme, sugerează originea hematuriei la nivelul tractului urinar superior.

– Anamnestic, antecedentele litiazice, tuberculoase, fumatul, expunerea la carcinogeni industriali, hematuria la pacienţi de sex masculin peste 45 ani, precum şi hematuria ca unic simptom pot orienta evaluările diagnostice ulterioare [32, 105].

Hematuria de cauză nefrologică

– Hematuria concomitentă cu o erupţie purpurică cutanată sugerează purpura trombocitopenică Henoch-Schonlein drept cauză a hematuriei.

– Anamneza care sugerează boli congenitale hematologice (hemofilia etc.).

– Tratamentul cu anticoagulante pentru alte entităţi patologice, se poate manifesta cu hematurie în caz de supradozaj.

– Hematuria concomitentă cu infecţii amigdaliene, artralgii, edeme periferice, hipertensiune sugerează o nefropatie glomerulară.

– Anamneza familiară sugestivă pentru rinichii polichistici sau sindromul Alport poate sugera o altă etiologie.

– Puseul de pielonefrită acută, mai ales la bolnavul diabetic, poate produce necroza papilară care, clinic, se manifestă prin colică nefretică, febră şi hematurie.

EXAMINĂRI DE LABORATOR

Examen hematologic

– Ca element de principiu, mai ales în situaţiile de urgenţă, identificarea grupului sanguin şi a RH sunt obligatorii.

– Probele de coagulare obişnuite, dar uneori şi cele speciale sunt necesare pentru a elucida în cazuri selectate cauza hematuriei.

– Hemoleucograma poate cuantifica hematologic intensitatea hematuriei.

– Insuficienţa renală probată prin uree şi creatinină serică constant crescute poate fi cauză de hematurie în cadrul sidromului uremic cu probe de coagulare alterate.

Examen de urină

– *Sumarul de urină şi examenul microscopic.* Un număr mai mare de 5 hematii/mm^3 la examenul microscopic al sedimentului urinar, confirmă hematuria [69]. În caz de proteinurie disproporţionat de mare în raport cu hematuria (exemplu: proteinurie +++ asociată unei microhematurii) se indică determinarea proteinuriei pe 24 h şi a *clearance*-ului creatininei. Proteinuria pe 24 h sub 1 gram poate fi consecinţa prezenţei sângelui în urină.

– *Urocultura.* Urocultura pozitivă este un element important în elucidarea hematuriei deşi, cauza propriu-zisă a hematuriei poate fi altă entitate patologică. Atenţie la diagnosticul diferenţial.

– *Citologia urinară.* Necesită citolog experimentat pentru detectarea celulelor uroteliale maligne.

– *Etiologia nonurologică a hematuriei este susţinută prin următoarele aspecte:*

– Insuficienţă renală fără cavităţi urinare dilatate.
– Hematii cu anomalii morfologice (siclemie).
– Cilindri hematici în urină.
– Proteinurie peste 2–3 g/ 24 h.

Scanned with OKEN Scanner

– Teste imunologice specifice pentru etiologia nefrologică: complement C3, anticorpi anti MBG etc.
– De obicei, diagnosticul este pus prin biopsie renală.

EXAMINĂRI IMAGISTICE

– *Ecografia.* Poate stabili cauza (litiază, tumoră, chiste, leziuni traumatice), poate localiza cauza (hidronefroză/ ureterohidronefroză uni- sau bilaterală, modificări ecografice nespecifice cu valoare de localizare). Aspectul normal nu exclude originea urologică a hematuriei.

– *Urografia i.v.* (UIV). Clasic este investigația standard la toți pacienții cu hematurie fiind reputată în diagnosticul tumorilor uroteliale. În realitate, în spectrul actual şi-a pierdut mult din capacitatea diagnostică; de cele mai multe ori confirmă leziunile decelate ecografic, având asupra ecografiei avantajul elementului funcțional (întârziere de secreție, dilatație de cavități, stenoze de căi urinare). Deasemenea, o UIV normală nu exclude originea urologică a hematuriei.

– *Cistoscopia.* La fel de clasică ca şi urografia şi-a păstrat importanța capitală a imaginii „*real time*". Poate identifica leziunile vezicale producătoare de hematurie sau le poate exclude. Poate identifica o hematurie unilaterală (evacuare de sânge printr-un meat ureteral) clasând hematuria ca fiind urologică (hematuria din ambele meate ureterale este de obicei de cauza nefrologică). Poate favoriza recoltarea de biopsii vezicale sau uretrale atunci când este nevoie. La ora actuală cistoscopia se poate realiza cu disconfort minim pentru pacient cu endoscoape flexibile de diametru redus, dar, în acelaşi timp, cu performanțe optice maxime.

– *Pielografia retrogradă.* Această investigație şi-a pierdut la ora actuală atuurile de altă dată.

– *Ureteroscopia.* Poate fi realizată cu un instrumentar extrem de divers şi de eficient, rigid sau flexibil cu canale de lucru şi de spălare adecvate. Furnizează imagini „*real time*" clare, dar permite vizual şi prin biopsie un diagnostic corect. Mai mult decât atât, de foarte multe ori utilizând sursele laser de diverse tipuri diagnosticul corect poate fi urmat de tratamentul minim invaziv adecvat. Are un inconvenient important, deşi costul aparaturii s-a diminuat în ultimii ani, este încă costisitoare şi mai ales realizarea ei trebuie făcută de un urolog cu experiență în domeniu.

– *Pielografia antegradă.* Dacă pielografia retrogradă şi-a pierdut mult din utilitate, cea anterogradă, cu accesul prealabil al cavităților renale percutanat, continuă să fie o metodă valoroasă atât din punct de vedere diagnostic cât şi ca etapă prealabilă unui gest terapeutic nefroscopic percutanat.

– *Computer tomografia.* În toate serviciile urologice cu pretenție aceasta este metoda de diagnostic de elecție, mai ales în variantele de reconstrucție tridimensională şi urmărire dinamică a substanței de contrast injectate când posibilitățile sale diagnostice sunt extraordinare.

– *RMN.* Rezonanța magnetică cu sau fără substanță de contrast poate evidenția leziuni parenchimatoase sau uroteliale de dimensiuni ce pot scăpa altor metode de diagnostic.

– *Arteriografia renală selectivă.* Este o altă metodă care şi-a pierdut mult din capacitățile diagnostice în comparație cu riscurile pe care le presupune. Şi-a păstrat un loc important ca terapie intervențională minim invazivă (embolizare renală în caz de tumoră sau fistulă arteriovenoasă).

DIAGNOSTIC

Hematuria nu trebuie atribuită primei cauze identificate, mai ales dacă aceasta este o condiție benignă sau o cauză rară de hematurie, până când nu sunt efectuate toate investigațiile descrise anterior, inclusiv cistoscopia.

În cazul tratamentului cu anticoagulante trebuie verificată eventuala supradozare a acestora, dar se va căuta, de asemenea, o posibilă cauză urologică a hematuriei.

Unele posibile cauze de hematurie (adenomul de prostată, cistita hemoragică) trebuie să fie diagnostice de excludere, mai ales dacă evaluarea este efectuată în afara episodului hematuric.

Dacă diagnosticul etiologic rămâne neelucidat, se poate opta pentru:

– monitorizare, iar în caz de persistență a hematuriei, reevaluare după un interval de 3 luni, când se reia întregul algoritm diagnostic;

– evaluarea cistoscopică trebuie efectuată în plin episod hematuric direct, fără a pierde timpul cu refacerea algoritmului diagnostic caracteristic pentru hematuriile de cauza neelucidata [39]. În schimb, este preferabil ca hematuria neelucidată să

Scanned with OKEN Scanner

fie monitorizată cel puțin 3 ani sau până la realizarea diagnosticului.

TRATAMENT

– Evacuarea cheagurilor din vezică fie pe sondă (cateter uretro-vezical Foley cu 3 căi) prin aspirație cu seringa Guyon, fie, mai eficient, prin utilizarea unui cateter rigid de tip Tiemann, cu orificii largi sau prin „*decaillotare*" prin teaca rezectoscopului. În experiența noastră, cea mai eficientă metodă este ultima. Cu această ocazie se poate controla la vedere eficiența gesturilor noastre, se poate confirma un diagnostic, dar, mai ales, se pot realiza concomitent gesturi terapeutice (coagulare, rezecție etc.), care pot opri sângerarea oricât de dramatică ar părea.

– Lavaj vezical continuu cu ser fiziologic.

– În hematuria de origine prostatică, tracțiunea continuă asupra sondei după umflarea balonașului la 60–80 cm^3 va realiza hemostaza. Această manevră nu este eficientă dacă hematuria are altă origine (spre exemplu, o tumoră vezicală sângerândă).

– Perfuzie i.v. pentru asigurarea aportului volemic și susținerea diurezei.

– Transfuzie de sânge: scăderea hematocritului și hemoglobinei serice pe examinări succesive impun administrarea de masă eritrocitară sau sânge integral.

– Corectarea coagulopatiei care întreține sau cauzează hematuria și administrarea de promotori ai coagulării de tipul Novo 7 sau acid E- aminocaproic.

– Tratamentul etiologic este soluția de preferat. Aceasta dacă reușim să identificăm cu certitudine cauza sângerării și mai ales aceasta să fie rezolvabilă pritr-un gest terapeutic operator. La ora actuală evantaiul gesturilor terapeutice minim invazive este atât de variat, încât chiar bolnavii vârstnici sau cu tare concomitente importante pot beneficia de el.

– Cu toate acestea urologul clasic care spală vezica urinară cu nitrat de argint nu a dispărut complet.

– Sângerările vezicale difuze de cauze diverse (toxice, imunologice, infecțioase), pot fi uneori extrem de rebele și grave. În aceste situații, administrarea de nitrat de argint sau soluții 1% de aluminiu pot realiza remisiuni spectaculoase. Administrarea formalinei sau a nitratului de argint este contraindicată la pacienții cu reflux vezico-ureteral. În cistita hemoragică, în special cea post-iradiere, oxigenoterapia hiperbară ameliorează oxigenarea tisulară locală, stimulând angiogeneza.

– Soluții extreme în cazul sângerarii de origine vezicală: embolizarea sau ligatura chirurgicală a arterelor iliace interne și, la nevoie, cistectomia de salvare.

– În tumorile renale cu hemoragie necontrolabilă este indicată nefrectomia radicală imediat după stabilizarea bolnavului sau, în cazurile inoperabile, embolizarea selectivă a tumorii.

COLICA RENALĂ

ETIOPATOGENEZĂ

Colica renală

Hiperpresiunea endocavitară și distensia acută produse de un obstacol pielic sau ureteral stimulează receptorii specifici din peretele muscular al căilor urinare și determină distensia capsulei renale. Aceste semnale sunt transmise la cortex prin fibre senzoriale. Concomitent există o secreție crescută de prostaglandină E2 care produce creșterea diurezei selectiv pe partea rinichiului obstruat, accentuînd în ultimă instanță durerea renală dar și simptomatologia concomitentă digestivă, consecință a inervației metamerice a căilor urinare (greturile, vărsăturile, meteorismul).

În funcție de durata și intensitatea obstrucției ureterale se produc modificări funcționale și apoi morfologice ale rinichiului și ale căilor urinare care, dacă situația persistă, devin ireversibile. La aproximativ 3–4 săptămâni de obstrucție persistentă, peretele ureteral și pielic se transformă fibros, iar leziunile ischemice ale parenchimului renal devin ireversibile. În consecință, orice gest terapeutic trebuie realizat cât mai rapid, mai ales dacă concomitent apare și infecția.

Etiologie

Colica nefretică poate fi provocată de entități litiazice și nonlitiazice.

Colica non-litiazică poate fi determinată de:

– Malformații obstructive cronice ale căilor urinare (sindrom de joncțiune, megaureter obstructiv

Scanned with OKEN Scanner

etc.) al căror grad de obstrucție se acutizează din diverse motive (inflamație sau litiază).

– Inflamații specifice sau nespecifice ale peretelui ureteral ce determină obstrucție.

– Corpi străini intraureterali (cel mai des stenturi ureterale obstruate).

– Pasaj ureteral de cheaguri sau fragmente tumorale.

– Obstrucție ureterală iatrogenă după intervenții chirurgicale clasice sau endoscopice.

Colica renală de etiologie litiazică

Litiaza obstructivă dă socoteală pentru aproximativ 90 % din cazuri. De obicei, obstrucția se produce în zonele cu strâmtorare prealabilă constituțională a căii urinare (joncțiune pieloureterală, încrucișarea vaselor iliace, a deferentului sau a arterei uterine, abuşarea vezicală).

Distensia pielo-caliceală şi a ureterului superior determină tot tabloul clinic caracteristic colicii nefretice.

Iradierea caracteristică la nivelul organelor genitale externe este asociată migrării distale a calculului.

Calculul juxtavezical determină imperiozitate şi polachiurie, uneori acestea fiind singurele manifestări clinice. O situație particulară este dată de colica nefretică apărută după SWL. Bolnavul căruia nu i s-a explicat în amănunt procedura se aşteaptă la dispariția în totalitate a simptomelor ce l-au determinat să apeleze la specialist. Cu toate acestea, imediat după SWL pacientul poate prezenta din nou colică. Trebuie explicat clar pacientului că fragmentele litiazice rezultate din litotripsia extracorporeală chiar de dimensiuni mici vor fi eliminate prin ureter în aceeaşi modalitate ca un calcul integru.

Când dimensiunea calculului inițial a depăşit 2 cm, fragmentele litiazice rezultate pot realiza fenomenul „*steinstrasse*" (termen german care defineşte, de fapt, împietruire a ureterului cu fragmente litiazice rezultate din spargerea calculului).

ANAMNEZĂ

– Antecedente litiazice, patologie favorizantă (gută, cistinurie etc.).

– Antecedentele operatorii (în speță intervenții pelvine ginecologice sau oncologice).

– Traumatisme recente ale aparatului urinar: colică produsă prin cheaguri de sânge sau obstrucție extrinsecă ureterală.

– Coincidență de simptomatologie ginecologică cu prezența hematuriei: diagnostic diferențial cu endometrioza.

– Diabet, siclemie, consum cronic de analgezice (dureri osteo-articulare, migrenă, sugestiv pentru necroza papilară).

PARTICULARITĂȚI CLINICE

– Debut brusc, de obicei în repaus sau după un efort fizic ce presupune mişcare (alergare, fotbal etc). Durerea este paroxistică, cu perioade de exacerbare şi perioade de remisiune.

– Sediu lombar sau în flanc.

– Iradierea este în mod caracteristic descendentă, spre organele genitale externe de partea respectivă (în funcție de sex).

– Simptomele digestive sunt prezente constant (grețuri, vărsături, meteorism) şi domină uneori tabloul clinic.

– Simptome iritative urinare: polachiurie, imperiozitate, hematurie. Prezența acestor simptome iritative poate sugera localizarea juxtavezicală a unui calcul ureteral.

– Căldura locală, mai ales umedă (baia fierbinte), ameliorează spectaculos dar temporar simptomatologia.

Colica nefretică litiazică este frecvent însoțită de hematurie macro- sau microscopică. De obicei hematuria este consecința migrării calculului.

EXAMEN FIZIC

Inspecția: avem în față un pacient palid, extrem de agitat, care nu-şi găseşte locul (în contradicție cu durerea din peritonita acută cu care se poate face diagnosticul diferențial).

Palparea: este dificil de realizat în timpul colicii, datorită agitației şi durerii. De aceea, absența contracturii abdominale la palpare (diagnostic diferențial cu peritonita), cercetarea orificiilor herniare (diagnostic diferențial cu strangularea herniară) şi măsurarea tensiunii arteriale (hipotensiunea sugerează un infarct visceral) sunt manopere care trebuie efectuate de primă intenție, pentru a demara tratamentul de urgență al colicii.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă examenul clinic va stabili prezența semnelor de urosepsis (febră ridicată, persistentă, tahicardie, hipotensiune, stare generală alterată, tahipnee), dezobstrucția căilor urinare trebuie realizată cu maximă eficiență.

EXAMINĂRI DE LABORATOR

Sumarul de urină

– Prezența hematiilor în câmpul microscopic pledează pentru etiologia urinară a durerii, permițând diagnosticul diferențial cu alte cauze de dureri abdominale. Absența hematuriei nu exclude colica renală.

– Prezența leucocitelor sugerează infecția și/sau inflamația în tractul urinar. Cu toate acestea, dacă infecția este proximală unei obstrucții complete, uroculturile pot fi negative.

– pH-ul urinar și cristaluria: pH-ul sub 5,5 și cristalele de acid uric sugerează litiaza urică; pH-ul intens alcalin sugerează infecția cu germeni ureazo-secretori și litiaza fosfocalcică.

Examenul sângelui

– Examenul sângelui include hemoleucograma, ionograma, creatinina.

– Insuficiența renală, hiperpotasemia diabetul și acidoza metabolică sunt asociate necrozei papilare.

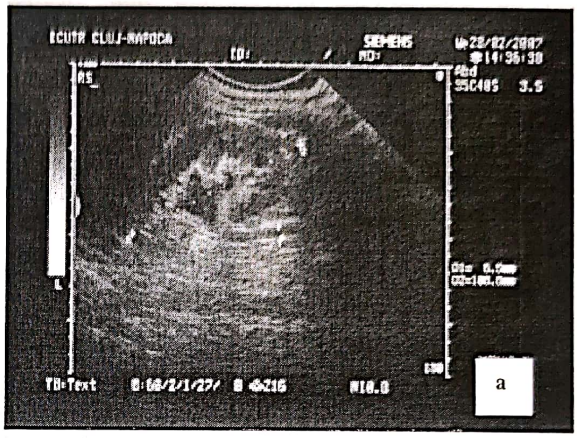
EXPLORĂRI IMAGISTICE

Ecografia

Este de departe agentul diagnostic cel mai utilizat și cel mai eficient în litiaza aparatului urinar [18]. Evidențiază orice calcul renal și cu mici excepții pe cei ureterali (fig. 2.3 a,b). Existența concomitentă de hidronefroză sau ureterohidronefroză pe partea dureroasă este argument important pentru colica renală. Dilatarea nu înseamnă neapărat obstrucție acută, fiind posibilă depistarea incidentală a unei dilatări vechi, reziduale, la un pacient a cărui durere actuală are o cu totul altă etiologie. Dilatarea poate să lipsească în primele ore după instalarea obstrucției. În absența hidronefrozei, trebuie cercetată atent posibilitatea unei alte etiologii a durerii.

Ecografia Doppler color evaluează indicele de rezistivitate la nivelul arteriolelor renale segmentare sau interlobare; evidențiază absența jetului urinar pe orificiul ureteral de partea cu colica și prezența jetului contralateral.

Ecografia poate evidenția patologii non-litiazice sau poate diagnostica asocieri surprinzătoare, de exemplu cu o tumoră renală.



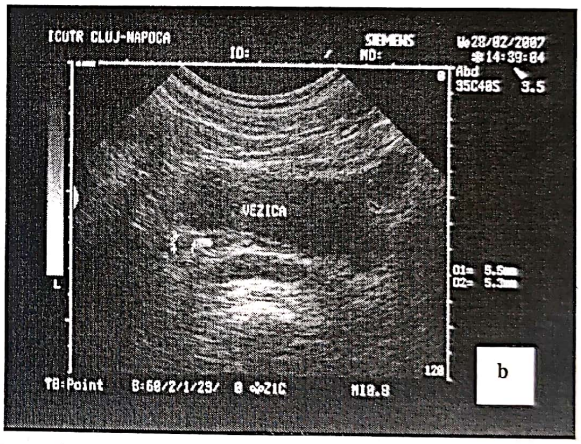


Figura 2.3 a, b. Ecografie: calcul ureteral stâng juxtavezical cu ureterohidronefroză secundară.

Radiografia renovezicală simplă și urografia

Amândouă au avut o perioadă de „glorie" impresionantă în diagnosticul pozitiv și diferențial al litiazei renoureterale (fig. 2.4). În afară de opacitățile sugestive de litiază sugerate de radiografia simplă și confirmate de urografie se poate aprecia forma și volumul renal, eventuale anomalii congenitale de formă, număr, fuziune, conformație a cavităților renoureterale, precum și date ale părților moi din jurul rinichilor sau ale scheletului accesibil. Opacitățile non-urinare pot fi

Scanned with OKEN Scanner

diferențiate relativ ușor pe cele două investigații (fleboliți, calcificări extraurinare, ganglioni mezenterici, articulații calcificate). Dacă urografia se realizează în colică nefretică, atunci secreția substanței de contrast nu apare în căi sau apare tardiv.

Un element important îl reprezintă capacitatea UIV de evaluare comparativă a funcției renale.

Nu trebuie să subestimăm riscurile chiar reduse ale administrării substanței de contrast în urografie (reacții alergice grave, toxicitate renală, iradiere). În general, bolnavii nepregătiți intestinal sau cu meteorism accentuat (așa cum e cazul de cele mai multe ori la bolnavii cu colică nefretică), dau imagini proaste sau greu interpretabile, atât pentru aparatul urinar, cât și pentru părțile moi din jurul rinichiului (umbra mușchiului psoas, umbra renală).

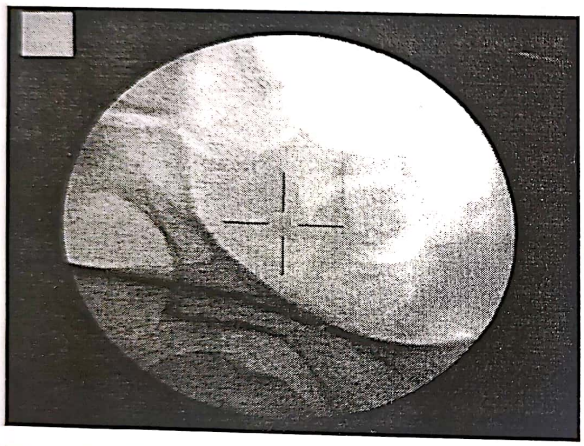


Figura 2.4. Fluoroscopie: calcul ureteral stâng intramural.

Tomografia computerizată (CT)

Majoritatea serviciilor urologice din lume consideră CT cu sau fără administrare de substanță de contrast drept examenul de elecție pentru litiaza urinară. Este examinarea de elecție pentru evaluarea pacienților cu durere acută în flanc [19]. CT noncontrast (CTNC) evidențiază cu mare acuratețe calculii ureterali și semnele indirecte de obstrucție: hidronefroză unilaterală, fluid perinefric, grăsime perirenală asimetrică (edem perinefric). Un element extraordinar pe care CT îl oferă comparativ cu alte metode de investigație este densitatea în unități Hounsfield a diverselor structuri și leziuni examinate (fig. 2.5). Administrarea de substanță de contrast permite evaluarea funcției renale sau a altor organe intraabdominale examinate. În acest fel se pot evidenția patologii concomitente, ischemice (infarct renal), sau, din contră, hipervasculare (tumori), ale organelor examinate, sau alte patologii intraperitoneale ce necesită un diagnostic diferențial cu colica nefretică (bloc apendicular, diverticuli colici inflamați, pancreatită acută etc.). Dacă aparatul tomografic este unul de putere mare (64 slices) și modern atunci CT spiral cu reconstrucție tridimensională cu sau fără substanță de contrast poate realiza un diagnostic inegalabil.

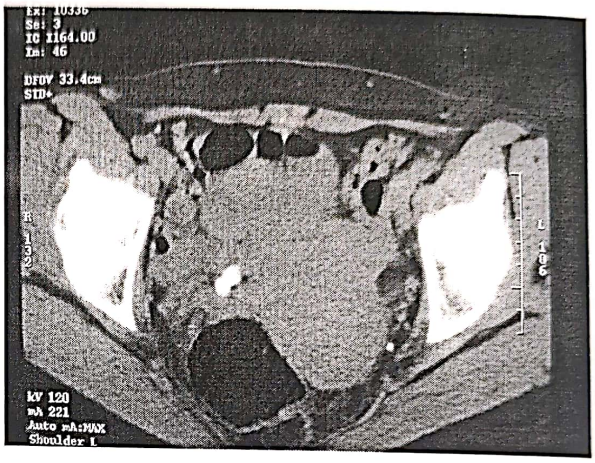


Figura 2.5. CT pelvin: imagine litiazică pe ureterul pelvin drept.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN)

Este indicată la pacienții care nu tolerează substanțe de contrast iodate, în scopul identificării altor patologii generatoare de durere lombară (exemplu, infarct renal). Calculii urinari sunt dificil de identificat prin această metodă. RMN poate evidenția existența unei hernii de disc vertebral care comprimă un nerv spinal.

Scintigrafia renală

Documentează existența și gradul obstrucției urinare, fiind efectuată în completarea CTNC și evaluează comparativ funcția renală. Practic, în contextul investigațiilor enumerate mai sus, rolul său în litiază este limitat.

DIAGNOSTIC

Diagnostic pozitiv [33]

– Un pacient cu colică nefretică este un pacient care-și pune diagnosticul singur, cu o singură condiție, cel care-l examinează să vrea să-i pună

Scanned with OKEN Scanner

diagnosticul corect. Este un bolnav agitat, cu o durere atroce lombară sau cu traiect lombo inghinal, meteorizat şi palid.

– Asocierea ecografiei cu radiografia simplă este diagnostică în majoritatea cazurilor, dar şi mai utilă este asocierea cu computer tomografia spirală cu sau fără substanţă de contrast. Se poate identifica nivelul obstrucţiei, densitatea calculului, consecinţele obstrucţiei asupra aparatului urinar superior.

Diagnostic diferenţial

Afecţiuni musculo-vertebrale:

– Lumbago: contractură musculară paravertebrală, de regulă bilaterală.

– Nevralgie intercostală prin compresie: durere dependentă de postura pacientului.

– Herpes zoster intercostal/subcostal: rinichiul este nedilatat ecografic, iar erupţia cutanată caracteristică apare de regulă la 24–48 de ore după debutul durerii.

– Hernia de disc: iradiere caracteristică pe traiectul nervului sciatic; semnele de elongaţie a sciaticului sunt prezente; durerea este provocată de presiunea paravertebrală în dreptul găurii de conjugare; RMN certifică diagnosticul.

Colica biliară (litiazică sau nonlitiazică) şi colecistita acută sunt identificate prin examen clinic şi ecografic, concomitent cu lipsa dilataţiei renale. Cu toate acestea, este posibilă litiaza concomitentă biliară şi renală.

Pancreatita acută: durerea în bară pretează la diagnostic diferenţial, în special cu colica renală stângă. Ecografia pancreasului este frecvent îngreunată de ecranarea aerică intestinală. Computer tomografia evidenţiază modificări de structură, pseudochiste pancreatice şi sufuziuni retroperitoneale. Amilazemia şi amilazuria sunt importante pentru diagnostic.

Afecţiuni ale tractului digestiv:

– Apendicita acută: diagnosticul diferenţial cu un calcul ureteral iliac nu este întotdeauna uşor de făcut; ecografia poate să nu fie concludentă, îndeosebi în primele ore ale unei obstrucţii ureterale, când dilatarea nu a avut timp să se producă. Cea mai performantă examinare imagistică în această situaţie este CT spirală. Leucocitoza peste 10 000 /mm^3 pledează pentru apendicită. În pielonefrita acută obstructivă leucocitoza apare mai târziu. În caz de dubiu, se impune explorarea chirurgicală.

– Ulcer peptic, perforaţie ulceroasă.

– Diverticulita colică, mai frecvent stângă.

– Ocluzia intestinală: vărsăturile domină simptomatologia, tranzitul pentru fecale şi gaze este absent, iar abdomenul este meteorizat. Radiografia abdominală pe gol cu pacientul în ortostatism evidenţiază nivele hidroaerice. Computer tomografia spirală noncontrast stabileşte atât diagnosticul de ocluzie cât şi etiologia acesteia.

Afecţiuni ale aparatului genital feminin: torsiune ovariană, ruptură de chist ovarian, sarcină ectopică, anexită acută, sau *masculin:* torsiune testiculară, hernie inghinală strangulată, epididimită acută.

Afecţiuni cardiovasculare: infarct miocardic cu durere iradiată atipic, anevrism aortic, disecţie aortică, infarct intestino-mezenteric

Alte cauze de dureri de origine renală:

– Reflux vezico-ureteral: durere renală la micţiune, sex feminin, cistoscopia (meat ureteral de reflux) sau cistografia retrogradă cu reflux pasiv şi activ.

– Tumoră renală cu hemoragie intratumorală: ecografia este de obicei edificatoare. Descoperirea unei tumori renale asimptomatice cu ocazia unei colici renale litiazice, este de asemenea posibilă.

– Diverticul caliceal sau chist renal simptomatic.

– Rinichi polichistic cu sângerare intrachistică sau chist suprainfectat: ecografia şi CT cu substanţă de contrast sunt de obicei sugestive. Pacientul cu rinichi polichistic poate avea concomitent colică renală prin obstrucţie ureterală litiazică sau prin cheag. Depistarea unei dilataţii de cale urinară nu este întotdeauna uşoară în special în insuficienţa renală, când urografia i.v. este cotraindicată.

– Pielonefrita acută primitivă.

– Abces perirenal: colecţie evidenţiată imagistic; litiaza renală este factor favorizant.

– Traumatism renal: leziunile parenchimului sau ale căilor precum cele ale pedicolului prin decelerare pot determina colica nefretică sau simula o colică nefretică.

– Embolia arterei renale: factori de risc (fibrilaţia atrială, boli autoimune). Examinările cele mai utile pentru diagnostic sunt tomografia computerizată şi arteriografia.

– Tromboza venei renale: adulţi cu sindrom nefrotic sau nou-născuţi cu factori de risc pentru tromboză (deshidratare, policitemie etc). Diagnosticul

Scanned with OKEN Scanner

este stabilit prin ecografie Doppler color şi tomografie computerizată.

EVOLUȚIE

După o perioadă variabilă de timp, colica necomplicată scade în intensitate chiar cu un tratament minim. Reducerea durerii, pe care bolnavul o poate considera un semn bun, de fapt nu este. Dacă obstacolul cauzator nu se îndepărtează, funcția renală se deprimă progresiv şi în 30 de zile rinichiul devine nefuncțional. Nu acelaşi lucru se întâmplă dacă la obstrucția litiazică se adaugă infecția sau aceasta este prezentă de la început. Toate simptomele enumerate anterior capătă o amplitudine mare, după cum şi evoluția în caz de persistență a obstrucției este mai agresivă şi mai rapidă. Nu de puține ori apare starea septică. În acest moment avem în față o urgență majoră.

COMPLICAȚII

– Complicația cea mai redutabilă pe care o putem întâlni şi care nu este atât de rară este apariția fenomenului obstructiv bilateral, pe ambii rinichi. Acest fenomen se soldează, de obicei, cu insuficiență renală acută obstructivă care, dacă nu este rezolvată eficient urologic şi nefrologic are un prognostic sumbru.

– O situație paradoxală, dar, de asemenea, frecventă este existența obstrucției unilaterale, dar cu absența completă a diurezei (anurie). Fiziopatologic poate fi vorba de un spasm vascular pe rinichiul controlateral sau de managementul defectuos al pacientului care este hipovolemic prin deshidratare şi intoleranță digestivă neeechilibrate adecvat de medicul curant.

TRATAMENT

Măsuri generale

Sedarea şi calmarea pacientului. Deşi se afirmă că multe colici renale pot fi tratate ambulator, ne aflăm în fața unor pacienți cu greață şi vărsături, deci care nu pot lua medicamente *per* os. Mai mult, ca o consecință, gradul de hidratare al acestora scade repede şi, ceea ce pare avantajos inițial prin scăderea încărcării hidrice a căilor urinare, devine periculos la pacienții tarați şi vârstnici ce tolerează greu hipotensiunea [76, 99]. Prin această prismă, în majoritatea cazurilor o linie intravenoasă este primul gest terapeutic.

Metode alternative de calmare a durerii:

– Teoria punctului sensibil: există în colica nefretică, la nivel lombar, un punct de maximă sensibilitate. Injectarea de xilină 1% superficial şi profund (la 3–5 cm adâncime) calmează uneori spectaculos colica.

– Căldura locală (perna electrică sau sticle cu apă caldă) poate calma parțial bolnavul reducând greața şi anxietatea, dar numai temporar, până la administrarea *i.v.* a medicației specifice [52, 99].

– Acupuntura: nu se ştie mecanismul de acțiune, dar eficiența este confirmată pe cazuri multiple.

Tratament medicamentos

– Pacienții cu colică renală tolerează greu sau deloc medicația *per* os, de aceea se preferă medicația injectabilă. Deşi medicația antiinflamatorie nonsteroidiană este fundamentată fiziopatologic (inhibă prostaglandina E) şi este eficientă, practic există relativ puține forme injectabile de AINS. Primul folosit a fost Indometacinul, apoi Naproxenul şi Diclofenacul [76]. Atenție! Formulările farmaceutice pentru administrare rectală nu sunt eficiente în colica nefretică. Cu toată eficiența, aceste medicamente au şi efecte secundare, determinând retenție de sodiu, hiperkaliemie, vasoconstricție persistentă renală, toxicitate renală şi hepatică.

– Inhibitorii COX-2 selectivi au eficiență similară cu AINS, dar cu efecte secundare pe tractul intestinal mai mici.

– Drotaverina Hidroclorid este un antispastic selectiv ce acționează prin scăderea captării calciului în peretele ureteral (mediat c-AMP); eficientă în 79% din cazuri [67].

– Opiaceele acționează prin efect pe receptori specifici centrali şi spinali; are instalare rapidă, cu efecte secundare comparativ mai mici decât AINS; cei mai utilizați sunt Meperidina (i.v. 50 mg). Morfina şi alte opiacee (Methamizol, Pentazocină, Tramadol); se administrează în asociere cu atropina, care le reduce efectul emetizant; de cele mai multe ori opiaceele se folosesc numai în caz de ineficiență a AINS.

– Antispasticele au fost utilizate tradițional în tratamentul colicii renale, însă acestea nu reduc presiunea din cavitățile urinare. Pacienții cu

Scanned with OKEN Scanner

calculi ureterali mai mici de 5mm localizaţi pe ureterul pelvin au şansele cele mai mari ale unui pasaj spontan (83%). La pacienţii cu calculi ureterali eliminabili spontan (calculi mici, situaţi distal, funcţie renală bună, absenţa infecţiei), pentru reducerea edemului ureteral şi a durerii recurente, se pot administra supozitoare sau tablete de Diclofenac sodic (aşa cum am afirmat eficienţa administrării rectale a acestor antiinflamatoare este redusă), cu monitorizare atentă imagistică şi a funcţiei renale (exemplu, CT non contrast şi/sau UIV la două săptămâni) pe toată durata pasajului litiazic. Când pasajul descendent al unui fragment litiazic este previzibil sau real mai lung de 10 zile–2 săptămâni, este preferabilă o atitudine intervenţionistă (ESWL, ureteroscopie cu distrucţia *in situ* a calculului, stent autostatic ureteral etc.).

Alte măsuri de favorizare a pasajului spontan:

– Nifedipina, blocant al canalelor de calciu se poate asocia cu steroizi (seriile mari de pacienţi nu confirmă aceste rezultate).

– Nitriţi cu administrare sublinguală (evită problemele de absorbţie generate de greţurile şi vărsăturile din timpul colicii).

Dacă durerea nu poate fi înlăturată prin mijloace medicamentoase, se poate apela la drenajul cavităţilor renale prin *stenting* sau nefrostomie percutană, analgezie peridurală continuă, îndepărtarea obstrucţiei pe cale endoscopică sau chirurgicală.

Drenajul de urgenţă al cavităţilor renale

Indicaţii: calculi cu diametru improbabil de a fi eliminaţi, poziţie înaltă, simptomatologie de peste 10 zile, durere care nu răspunde la tratament, apariţia febrei, anuria obstructivă. Alternative de drenaj: *stenting* ureteral, nefrostomia percutană.

Alegerea între stent ureteral şi nefrostomie are la bază următoarele elemente: gradul hidronefrozei (hidronefroza de grad mare trebuie drenată percutan); conţinutul probabil al cavităţilor renale (conţinutul purulent trebuie drenat percutan); natura obstacolului (calculii impactaţi sau obstrucţia prin invazie tumorală necesită drenaj percutan). Stenturile sunt mai eficiente pentru tratarea obstrucţiei intraluminale litiazice (94%).

Drenajul determină dispariţia durerii, asigură funcţia renală şi permite remiterea stării septice, permiţând evaluarea corespunzătoare a pacientului şi pregătirea acestuia pentru intervenţia adecvată stării lui patologice.

Montarea de stent autostatic ureteral, cu menţinerea cateterului timp de două săptămâni, poate fi unica metodă de tratament al calculilor ureterali de mici dimensiuni. Calculul poate fi eliminat spontan pe lângă stent sau după retragerea acestuia, eliminarea fiind facilitată prin dilatarea ureterului protezat. Atenţie! Plasarea stentului nu este lipsită de efecte secundare: simptome iritative vezicale, hematurie, durere colicativă lombară în timpul golirii vezicii etc.

Îndepărtarea obstacolului

După calmarea medicamentoasă sau procedurală a colicii, pacientul este evaluat pentru stabilirea etiologiei colicii nefretice şi a bolilor asociate. Intervenţiile de îndepărtare a calculilor includ: litotripsia extracorporeală cu unde de şoc (ESWL), cu sau fără stent ureteral; nefrolitotomia percutană (NLP); ureteroscopia cu litotripsie de contact (la ora actuala utilizarea laserului YAG-Holmium a transformat complet o procedură altfel laborioasă şi potenţial periculoasă într-un gest terapeutic sigur şi eficient), sau extragere cu sonda Dormia; laparoscopia retroperitoneală (limitată cazurilor speciale – calculi de dimensiuni foarte mari sau acolo unde lipsesc alternativele moderne); chirurgia deschisă (utilizată extrem de rar).

COLICA RENALĂ ÎN TIMPUL SARCINII

Diagnosticul litiazei este mai dificil la femeia gravidă, deoarece hidronefroza apare frecvent în afara litiazei. Incidenţa litiazei în cursul sarcinii nu pare să fie mai mare decât în afara sarcinii, pentru femeile din aceeaşi grupă de vârstă. Colica renală apare mai frecvent în trimestrul al III-lea de sarcină.

Trebuie să utilizăm mijloace diagnostice care au efecte secundare cât mai mici asupra fătului – ecografia (fig. 2.6 a,b).

Deşi o parte din gravide elimină spontan calculul ureteral, totuşi, persistenţa colicii poate afecta evoluţia sarcinii şi, în caz de dureri intense, febră, rinichi unic, se impune un gest terapeutic. Ureteroscopia este o metodă sigură şi eficientă pentru îndepărtarea unui calcul ureteral în cursul sarcinii.

Scanned with OKEN Scanner

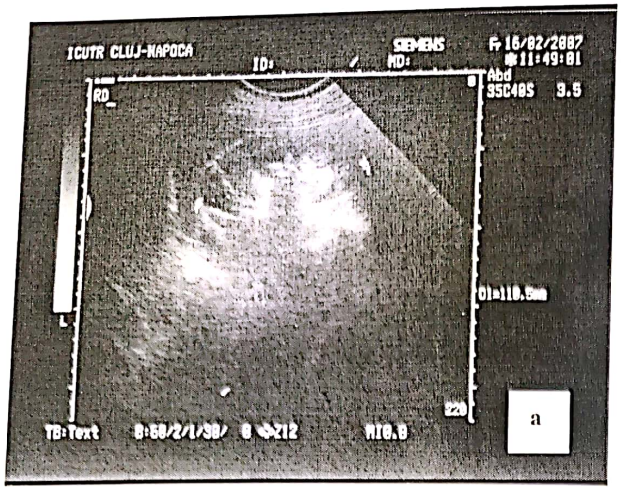


Figura 2.6 a,b. Ecografie la pacientă cu colica renală stângă evidențiind litiaza renală stângă și sarcină în evoluție.

ANURIA SAU OLIGURIA

Anuria înseamnă absența formării de urină. Necesită atenție și evaluare extensivă. Majoritatea pacienților sunt asimptomatici. Totuși, dacă anuria se produce acut și este secundară unei obstrucții acute a tractului urinar, uni- sau bilaterală (unilaterală în caz de rinichi unic), atunci pacientul este simptomatic. Simptomele sunt asemănătoare debutului colicii nefretice continuate de absența diurezei și complicațiile retenției azotate.

Unul din elementele care nu trebuie uitat în caz de anurie, este posibilitatea existenței unei malignități scăpate de sub control, deoarece compresia ureterelor conxecutiv evoluției unor astfel de entități, este foarte frecventă.

Dacă se presupune existența cauzelor prerenale de anurie sau oligurie, atunci este utilă stabilizarea cardiovasculară a pacientului, cu un aport adecvat de fluide intravenoase și medicație adecvată, dar mai ales monitorizarea presiunii venoase centrale.

Este de dorit să nu administrăm diuretice fără a preciza cu certitudine cauza anuriei.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ OLIGURICĂ

IRA oligurică definită ca producție de urină mai mică de 400 ml/24h este cea mai comună formă de insuficiență renală acută. La ora actuală, insuficiența renală acută non oligurică, reprezintă până la 35% din cazuri. Distincția dintre insuficiența renală acută oligurică sau anurică și cea non oligurică este importantă în primul rând pentru că insuficiența renală acută oligurică (prin obstrucție postrenală a căilor urinare) are un prognostic mult mai bun și o mortalitate mult mai mică comparativ.

Insuficiența renală acută este divizată în insuficiență renală acută de cauze prerenale, cauze renale sau parenchimatoase și cauze postrenale sau obstructive.

Un subiect care nu este discutat foarte frecvent și nici aprofundat ca atare, este insuficiența renală acută dobândită în cursul internării, ea reprezentând 2–4% din totalul cazurilor.

Acestă insuficiență renală este multifactorială și iatrogenă (perfuzie renală scăzută, administrare necontrolată de antibiotice aminoglicozidice, sau alte antibiotice nefrotoxice, expunere la medicație antiinflamatorie nonsteroidică, utilizarea de inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei sau perfuzia de substanță de contrast radiologică în concentrație mare și repetată.

FACTORI ETIOLOGICI AI INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE [2, 82, 89]

- Cauze prereale:
  - pierderi lichidiene prin hemoragie, pierderi gastrointestinale, pierderi lichidiene în spațiul III, diuretice,
  - insuficiență cardiacă congestivă,
  - infarct miocardic,
  - stare septică,
  - sindrom hepatorenal,

Scanned with OKEN Scanner

- vasculare: stenoză de arteră renală, ocluzie de venă renală.
- Cauze renale:
  - glomerulonefrite acute: poststreptococică, boli de colagen, vasculite de vase mici,
  - nefrite interstiţiale acute: antibiotice β-lactamice, sulfonamide, sarcoidoză
  - necroză tubulară acută
    - ischemie/hipotensiune secundare hipovolemiei, sepsisului, infarctului miocardic
    - nefrotoxine: aminoglicozide, amfotericina,
    - substanţe de contrast radioopace iodate,
    - pigmenţi hematici: mioglobina, hemoglobina,
    - antiinflamatoare nonsteroidiene,
    - reactivitate vasculară anormală la inhibitorii enzimei de conversie, blocanţi ai receptorilor de angiotensină,
    - mielom.
- Cauze postrenale:
  - obstrucţie ureterală bilaterală,
  - obstrucţie subvezicală.

ANAMNEZĂ. EXAMEN CLINIC

De obicei, în faţa noastră există un pacient care nu a urinat de peste 12 ore sau un pacient care se găseşte în hipotensiune, deshidratat sau care are antecedente de boală litiazică sau malignă. Anamneza cu această ocazie trebuie să evidenţieze dacă a utilizat sau nu medicaţie nefrotoxică în antecedentele imediate.

În general, absenţa urinării pentru o perioadă mai lungă de timp, şi vezica urinară goală la examenul clinic (palpare şi percuţie suprapubiană, eventual confirmată ulterior de ecografie sau sondaj) indică în mod pregnant prezenţa unei anurii de cauză obstructivă, cea mai frecventă formă de anurie. Existenţa durerii lombare bilaterale sau unilaterale, cu debut recent, urmat de instalarea anuriei, ridică de asemenea suspiciunea unei anurii obstructive. Cu toate acestea, în obstrucţiile instalate lent, simptomatologia dureroasă poate lipsi şi în faţa noastră avem, de obicei un pacient cu stare generală alterată, greaţă, vărsături, hipotensiune.

Gestul esenţial pentru a tranşa primele etape de diagnostic şi tratament este cateterizarea uretrală. În acest fel, se face diferenţierea între anuria obstructivă adevărată şi retenţia acută de urină. Dacă pacientul are urină în vezica urinară şi cu toate acestea, starea generală este proastă, iar probele de funcţie renală şi dezechilibrele electrolitice tipice insuficienţei renale acute se accentuează, avem de a face cu o insuficienţă renală acută nonobstructivă de altă cauză, de obicei renală.

EXAMENE PARACLINICE

În faţa unui pacient cu insuficienţă renală acută, se recoltează de urgenţă nu numai probele renale care vor arăta, în funcţie de situaţia dată, o creştere progresivă sau probe funcţionale alterate staţionare, dar şi modificări ale ionogramei, în special ale potasiului care dau prognosticul imediat al evoluţiei acestei stări de urgenţă. Hemoleucograma, pH-ul sunt esenţiale pentru a corecta deficitele existente în special dacă este vorba de o anurie prerenală prin hemoragie abundentă necontrolată.

EXAMINĂRI IMAGISTICE

Pacienţii care prezintă vezica urinară goală, sau lipsă de producţie a urinii vor fi imediat examinaţi ecografic ceea ce va permite diferenţierea etiologiei insuficienţei renale acute [54]:

- rinichi şi uretere dilatate, de obicei insuficienţă renală obstructivă;
- rinichi mici bilateral, de obicei insuficienţă renală cronică în puseu de acutizare;
- parenchim renal îngroşat, cu ecogenitate modificată, sugerează de obicei, etiologia renală a insuficienţei renale acute (vezi tabelul menţionat).

Cea mai utilă investigaţie pentru stabilirea etiologiei insuficienţei renale acute la ora actuală este tomografia computerizată spirală fără contrast [98].

Alte modalităţi de investigaţie cum ar fi: radiografia reno-vezicală (RRV)/ fluoroscopia, cistoscopia, ureterografia retrogradă, pielografia descendentă sunt utile în IRA de cauză obstructivă şi pot stabili topografia obstrucţiei şi etiologia acesteia (fig. 2.7). Urografia va fi efectuată numai după drenaj şi normalizarea funcţiei renale [57].

Scanned with OKEN Scanner

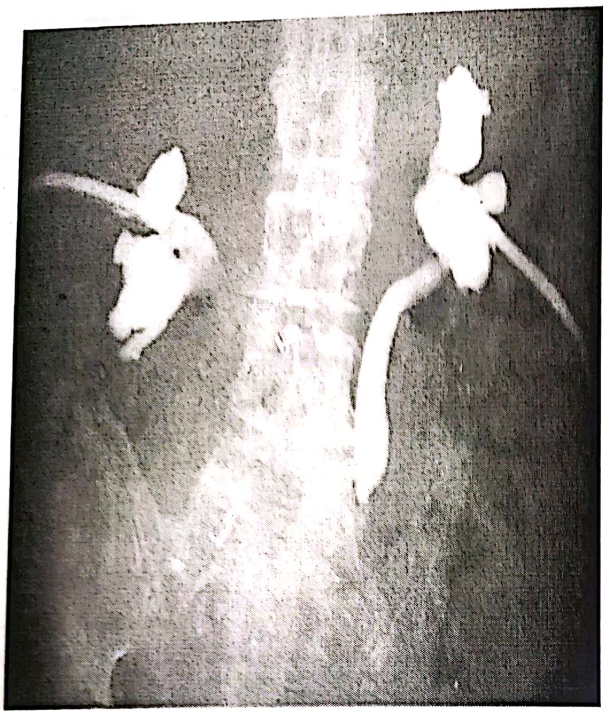


Figura 2.7. Pielografie anterogradă bilaterală la pacient cu anurie obstructivă evidențiind obstacol la nivel ilio-lombar.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial este o etapă esențială de care depinde în mare măsură supraviețuirea pacientului. Acest diagnostic diferențial se stabileşte clinic, prin examene de laborator, prin examenele imagistice sau chiar endoscopice. Prin prisma acestor examinări, insuficiența renală acută poate fi:

– **Prerenală**: prin pierdere de volum lichidian (hemoragie, pierdere de lichide gastrointestinale, pierdere de lichide în spațiul III, diuretice), prin insuficiență cardiacă congestivă, prin sepsis, sau prin obstrucția acută a arterei renale.

– **Renală**: glomerulonefrită acută, nefrită interstițială, necroză tubulară acută de diverse cauze (ischemie, substanțe nefrotoxice, medii de contrast, antiinflamatorii nesteroidice, mielom multiplu).

– **Postrenală**: obstrucție ureterală bilaterală intrinsecă, extrinsecă sau combinată.

ISTORIC NATURAL. PROGNOSTIC

Insuficiența renală acută este un eveniment de gravitate majoră al cărui diagnostic rapid şi mai ales intervenție rapidă este urmată de obicei de evoluția favorabilă a pacientului. Este remarcabil faptul că la ora actuală, insuficiența renală acută obstructivă, care reprezintă majoritatea cazurilor de insuficiență renală acută are un prognostic mai bun decât insuficiența renală acută de cauză prerenală şi renală. Majoritatea cazurilor de insuficiență renală acută cu un diagnostic şi un tratament adecvate au o evoluție limitată în timp şi nu necesită intervenția terapiei de substituție renală (dializă acută). Aceşti pacienți au nevoie de monitorizare adecvată, corectarea tulburărilor hidroelectrolitice, corectarea tulburărilor de volum hidric, corectarea tulburărior acido-bazice, până funcția renală revine sau se apropie de normal [35]. În aceste situații administrarea de caexalat (sulfonat polistirenic de sodiu) poate fi necesară pentru a trata hiperpotasemia medie spre moderată. Bicarbonatul de sodiu sau echivalenții acestuia poate fi administrat dacă concentrația bicarbonatului seric scade sub 15 mEg/L. Ambele măsuri trebuie utilizate judicios deoarece pot precipita încărcarea lichidiană. Toate medicamentele administrate în aceste cazuri trebuie corelate cu nivelul insuficienței renale.

TRATAMENT

Tratamentul insuficienței renale acute trebuie diferențiat în funcție de etiologia acestuia. Dacă avem în față o insuficiență renală acută prerenală, atunci trebuie corectată cauza prerenală care a condus la această insuficiență renală, începând cu înlocuirea volumului lichidian sau sanguin pierdut, continuând cu tratamentul afecțiunii cardiace, infecțioase sau dezobstrucția acută a arborelui vascular.

Dacă afecțiunea care a condus la insuficiența renală acută este renală, de tip infecțios sau toxic, atunci tratamentul devine mai complex şi de mai lungă durată, cu rezultate întârziate. Înafară de reechilibrarea discutată la capitolul precedent, de cele mai multe ori, aceşti bolnavi ajung să utilizeze un mijloc suportiv de tratament al insuficienței renale, de tipul dializei. Orice intervenție externă de acest tip, trebuie efectuată cu mijloace cât mai blânde şi dacă este posibil, în insuficiența renală acută de tip renal, cu diminuarea supraîncărcării lichidiene. Cu toate ameliorările extraordinare ale mijloacelor de terapie suportivă renală, insuficiența renală acută care necesită dializă, are încă o mortalitate extrem de crescută.

Insuficiența renală acută obstructivă (postrenală), are drept obiectiv de prim plan asigurarea permeabilității căilor urinare.

Scanned with OKEN Scanner

Aceasta se poate realiza prin:

– Cateterism ureteral de urgenţă (fig. 2.8), de preferat cu sisteme de drenaj autostatice, care nu comunică cu exteriorul (stent dublu „J") [114]. Nefrostomia percutanată ecoghidată (metodă de preferat la cazurile complexe, la care cavităţile urinare conţin, de obicei, puroi). La cazurile la care diagnosticul de insuficienţă renală acută obstructivă este pus precoce şi starea generală a bolnavului este bună, dacă este posibil, se indică rezolvarea etiologiei acestei insuficienţe renale (la 75% din cazuri litiază ureterală sau pieloureterală obstructivă bilaterală sau pe rinichi unic funcţional sau chirurgical). Dezobstrucţia se poate realiza la ora actuală cu eficienţă maximă prin ureteroscopie ascendentă şi distrucţia litiazei cu un sistem laser eficient, urmat de lăsarea pe loc a unui drenaj intern pe o perioadă de timp limitată până la normalizarea probelor de funcţie renală. Dacă analizele şi/sau starea generală a pacientului sunt proaste, atunci este preferabilă drenarea iniţială a cavităţilor folosind unul din mijloacele terapeutice enunţate şi ulterior, când starea generală se va converti, terapia definitivă, etiologică.

– Dacă, însă, obstrucţia căilor urinare este de altă etiologie, de obicei obstrucţie extrinsecă, cel mai frecvent neoplazică sau postradică, modalitatea de drenaj a căilor urinare şi refacerea ulterioară a continuităţii tranzitului urinar, se va decide în funcţie de prognosticul şi starea locală a maladiei neoplazice.

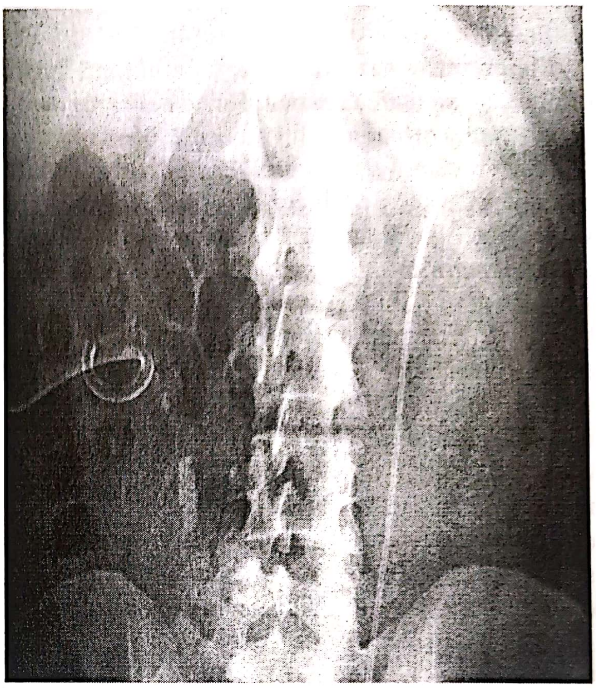


Figura 2.8. Radiografie simplă la pacient cu anurie obstructivă litiazică, nefrostomie percutană dreaptă şi drenaj ureteral intern stâng.

– În toate aceste proceduri, terapia antiinfecţioasă adecvată, non-nefrotoxică este esenţială pentru o evoluţie bună.

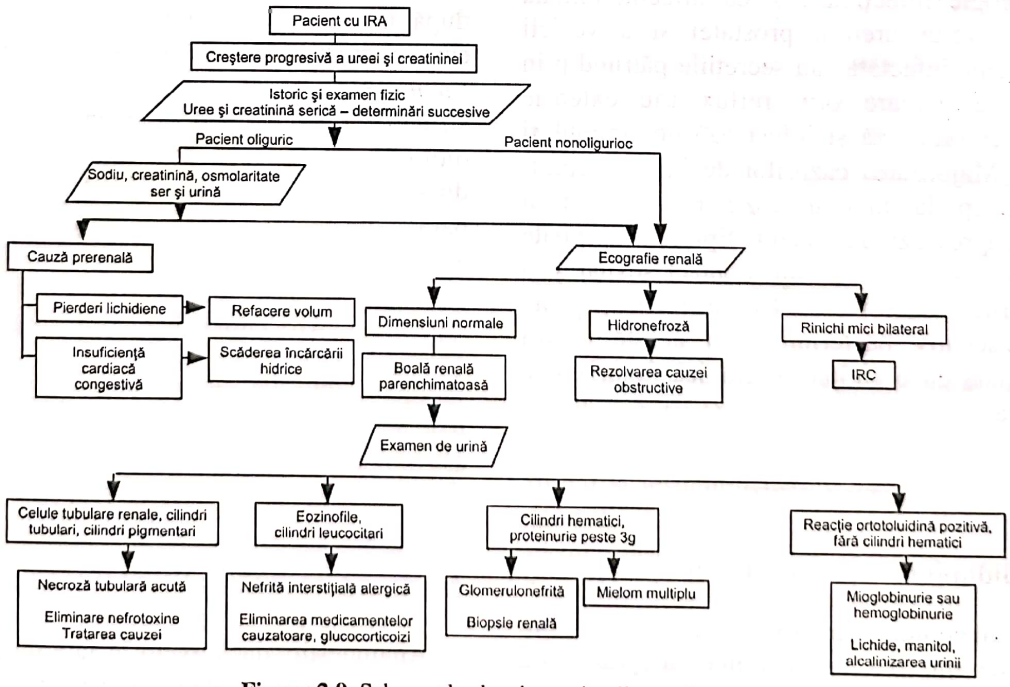


Figura 2.9. Schema de abord a pacienţilor cu IRA [2].

Scanned with OKEN Scanner

EPIDIDIMITA ŞI ORHIEPIDIDIMITA ACUTĂ

Majoritatea cazurilor de epididimită acută implică şi afectarea testiculilor, de aici termenul generic de orhiepididimită acută. În realitate, infecţia singulară a testiculului este mult mai puţin comună şi este, de obicei, asociată unor infecţii virale tipice cum ar fi orhita urliană. La 2/3 din cazuri, parotidita precede apariţia orhitei cu aproximativ 7 zile. 17% din cazuri au orhită bilaterală. Un grad variabil de atrofie testiculară este recunoscut a fi prezent în orhita bilaterală dar această atrofie testiculară nu implică absolut necesar instalarea sterilităţii. Ca aspect general, termenul de orhiepididimită este utilizat nediscriminatoriu deoarece nu se pot diagnostica cu certitudine, separat, inflamaţia celor două structuri: epididimul şi testiculul. În orice caz, epididimita este mult mai frecventă decât orhita.

EPIDEMIOLOGIE

Epididimita şi orhiepididimita sunt entităţi care produc o morbiditate considerabilă, în special în rândul militarilor. Deşi s-a considerat că există cazuri frecvente de epididimită şi orhiepididimită prin reflux de urină sterilă în timpul efortului, la data actuală se confirmă că majoritatea cazurilor au o etiologie infecţioasă şi că infecţia iniţială apare la nivelul uretrei, prostatei şi a vezicii urinare. Urina infectată sau secreţiile pătrund prin canalele ejaculatoare prin reflux sau extensie directă şi colonizează şi infectează epididimul şi testiculul. Majoritatea cazurilor de infecţie epididimară încep la nivelul cozii epididimare şi ulterior progresează ascendent. Epididimita poate apare ca o consecinţă a unui contact sexual şi a unei uretrite consecutive. De asemenea, poate apare consecutiv bacteriuriei, în aceste cazuri fiind asociată cu o entitate urologică favorizantă, obstructivă.

ETIOLOGIE

Epididimita transmisă pe cale sexuală

Cea mai comună epididimită a pacienţilor în jur de 35 de ani. Cea mai freventă era epididimita gonococică, dar acum, cel mai frecvent germene care provoacă aceast tip de epididimită este *Chlamidia Trachomatis*. De multe ori, coexistă infecţia cu *Chlamidia Trachomatis* şi *Neisseria Gonorhea*. Alte microorganisme care au fost identificate în epididimite sunt *Ureaplasma Urealiticum* izolată din uretră şi aspiratul epididmar. Cazuri rare de epididimită au fost provocate de *Trichomonas Vaginalis* şi *Treponema Pallidum*.

Epididimite asociate cu bacteriurie

Este mai frecvent întâlnită la pacienţii peste 35 de ani, agentul etiologic este de obicei un germene urinar. De obicei, există concomitent, o anomalie urologică. Poate fi asociată cu cateterism uretral sau alte instrumentări urologice. Germenii cei mai frecvenţi sunt coliformii şi *Pseudomonas Aeruginosa*. Această entitate apare frecvent la homosexuali activi, în aceste cazuri, cel mai frecvent germene întâlnit este *Haemophilus Influenzae*.

Epididimita din infecţiile sistemice

În aceste cazuri, infecţia epididimară se produce ca urmare a diseminării hematogene; în aceste cazuri, cuantificăm frecvent *Micobacterium Tuberculosis*, astfel de pacienţi având tuberculoză concomitentă a veziculelor seminale, prostatei sau rinichilor. În ordinea frecvenţei, germenii întâlniţi după infecţii sistemice în infecţiile epididimare sunt: *Haemophilus Influenzae, Steptococus Pneumoniae, Neisseria Meningitidis*. Infecţiile sistemice fungice pot de asemenea, cauza orhiepididimită, după cum pot cauza orhiepididimită directă sau prin infecţii concomitente, favorizante parazitare de tipul filariozei, schistostomiazei şi amoebiazei.

Alte cauze de epididimită

Epididimita de reflux, cu urină sterilă, care a fost anterior o explicaţie foarte populară pentru aşa numita epididimită idiopatică, este admis la ora actuală ca fiind o cauză foarte rară.

ANAMNEZĂ. EXAMEN CLINIC

Anamnestic, dacă avem în faţă un pacient sub 30 de ani, cu antecedente de secreţie uretrală sau

Scanned with OKEN Scanner

obiceiuri sexuale alternative, cu mare probabilitate este vorba de o orhiepididimită cu transmitere sexuală. În cazul unui pacient mai vârstnic, cu stare generală alterată şi semne de infecţie generală, cu mare probabilitate epididimita este concomitentă cu o afecţiune urologică şi boală sistemică (asociată cu bacteriurie şi infecţie sistemică).

Simptome

Pacientul se prezintă la medic sau medicul care îngrijeşte un bolnav vârstnic, spitalizat pentru o afecţiune urologică, identifică existenţa unei dureri scrotale intense, uni sau bilaterale cu tumefierea scrotului respectiv însoţită de febră, uneori şi stare generală alterată [83]. Dacă este un pacient tânăr cu contact sexual în antecedente, atunci probabil este o orhiepididimită asociată acestei cauze şi cel mai frecvent este produsă de *Clamidia Trachomatis, Ureoplasma Urealiticum* şi *Neisseria Gonorhea*. Dacă pacientul prezintă concomitent infecţie urinară, cu vârsta peste 45–50 de ani, de obicei avem de a face cu entitate urologică concomitentă ce a necesitat un gest terapeutic sau are infecţie urinară prezentă.

Semne

Examenul clinic evidenţiază hemiscrot sau ambele testicule mărite de volum, extrem de dureroase la examenul clinic, cu toate semnele celsiene prezente (hiperemie, edem, durere) [96] (fig. 2.10).

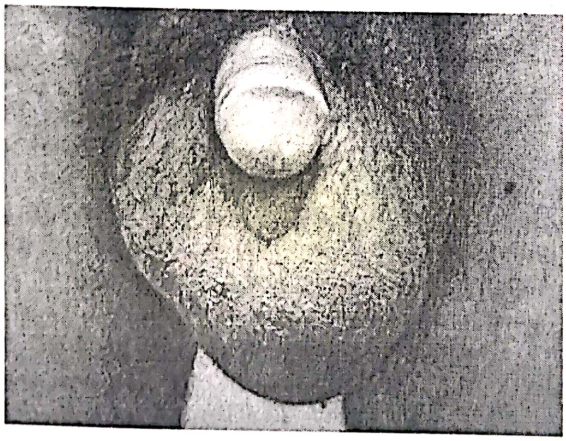


Figura 2.10. Aspectul scrotului în orhiepididimita acută, hiperemie şi sensibilitate marcată.

De cele mai multe ori identificarea celor două componente importante ale conţinutului scrotal, epididimul şi testiculul, este imposibil de realizat. Un element important este poziţia testiculului şi aspectul funiculului spermatic. Funiculul spermatic este de obicei şi el prins în procesul inflamator iar testiculul este în poziţie normală sau chiar mai joasă. În aceste cazuri semnul Prehn este pozitiv (ascensionarea cu mâna a testiculului lezat, determină diminuarea importantă a simptomatologiei dureroase). Contextul de producere a orhiepididimitei acute este important etiologic şi sugestiv: contact sexual în antecedente, afecţiune urologică instrumentată recent, semne de intoxicaţie microbiană generalizate, efort fizic susţinut în antecedentele imedate.

EXAMINĂRI DE LABORATOR

Sumarul de urină sau examenul microscopic şi bacteriologic imediat al secreţiei uretrale, vor identifica şi diferenţia etiologia orhiepididimitei acute. Un element important de identificat este prezenţa piuriei şi a bacteriuriei. Ca aspect general, se vor recolta din secreţia uretrală două probe, una pentru examinare microscopică şi colorație Gram, în special pentru identificarea diplococilor Gram negativi (gonococii), o probă pentru decelarea *Chlamidiei Trachomatis* (tehnică dificilă care poate fi realizată doar în laboratoare specializate). Un element din ce în ce mai des utilizat este aspiratul epididimar, atunci când agentul patogen este greu de identificat cu alte mijloace diagnostice.

EXAMINĂRI IMAGISTICE

Examinările imagistice se rezumă la ecografie fie clasică, fie Doppler.

Ecografia clasică (fig. 2.11) evidenţiază epididimul şi testiculul mărite de volum, cu păstrarea formei, cu modificarea ecogenităţii conţinutului în cazul prezenţei zonelor abcedate sau necrozate. Epididimul este decelat în poziţie normală şi acesta este un element important de diagnostic diferenţial cu torsiunea testiculară [37].

Scanned with OKEN Scanner

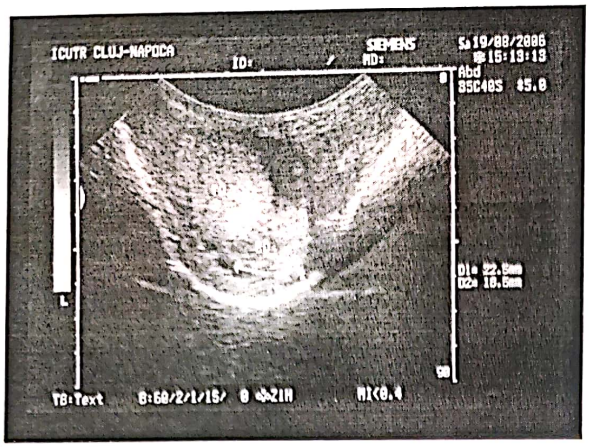


Figura 2.11. Ecografie scrotală la pacient cu epididimită acută; epididim mărit situat posterior în raport cu testicul.

Ecografia Doppler evidențiază hipervascularizație a epididimului și a testiculului, element care, de asemenea permite excluderea cu certitudine a torsiunii de testicul, unde fluxul sanguin intratesticular este scăzut sau absent.

Scintigrafia testiculară este de asemenea de ajutor în cazurile în care diagnosticul diferențial este greu de realizat, deoarece în aceste cazuri captarea radiotrasorului este crescută pentru orhiepididimită și scăzută sau absentă pentru torsinea testiculară.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Cel mai frecvent, orhiepididimita trebuie diferențiată și aceasta în cel mai scurt timp posibil de torsiunea testiculară. Vârsta, modalitatea de producere, absența etiologiei infecțioase în cazul torsiunii, dar mai ales localizarea epididimului și mai ales rezultatul ecografiei Doppler sunt cele care vor diferenția cele două entități [47]. Atenție, în caz de dubiu, explorarea scrotală este mandatorie.

Orhita urliană reprezintă o entitate care poate fi diferențiată de orhiepididimita acută prin antecedentele anamnestice clare: prezența parotiditei în urmă cu 7 zile.

Cancerul testicular – deși aparent clinic și ecografic ar fi o entitate ușor de diferențiat, există cazuri chiar în experiența autorilor acestui capitol, în care pacientul prezenta nu doar cancer testicular ci și torsiune testiculară concomitentă ceea ce a făcut ca diagnosticul diferențial să fie foarte dificil.

TRATAMENT

Măsuri simptomatice

– Repaus la pat.

– Ridicarea scrotului prin diferite mijloace de suspensie și administrarea de analgezie locală inclusiv infiltrații cu xilină a cordonului spermatic. Analgezia se poate administra și pe cale generală. Aplicarea pungii cu gheață local constituie măsură adicentă importantă și eficientă.

– În sistemele sanitare eficiente, utilizarea de la început a antibioticelor a determinat reducerea dramatică a apariției abcesului epididimo-testicular ca o consecință a evoluției unei orhiepididimite. Cel mai frecvent, abcesul apare cel mai frecvent ca o consecință a infecțiilor cu *E. Coli.*

– La cazurile la care se suspectează o etiologie cu transmitere sexuală, este nevoie să tratăm *N. Gonorhea* prin administrarea de ampicilină, cefalosporină sau ciprofloxacină, *Chlamidia Trachomatis* prin administrarea de oxitetraciclină, doxiciclină.

– Dacă este vorba de pacienți cu afecțiuni urologice sau instrumentare urologică în antecedentele imediate și se suspectează bacteriurie, de cele mai multe ori, administrarea de trimetoprim-sulfomethoxazol, ciprofloxacin sau alte derivate de chinolone este eficientă. În aceste cazuri, în particular, asocierea de antibiotice parenterale poate fi indicată.

– *Chlamidia Trachomatis* este un germene, de obicei, de la început multirezistent. Eficiența tratamentului cu ciprofloxacină s-a dovedit a fi puțin eficientă dar administrarea de ofloxacină (200 mg de două ori pe zi timp de 14–21 de zile) este foarte eficientă.

Tratamentul complicațiilor

Evidențierea clinică și ecografică a apariției abcesului scrotal impune un gest chirurgical de drenaj al acestui abces și în funcție de amploarea distrucției realizate de infecție va fi urmat de orhiectomie sau nu.

TORSIUNEA TESTICULARĂ

Durerile testiculare, sensibilitatea, edemul scrotal nu sunt leziuni neobișnuite la copil,

Scanned with OKEN Scanner

adolescent sau adult tânăr. Cu toate acestea, mai ales la copil şi adolescent tânăr, durerea testiculară poate fi semnalul unei leziuni acute intratesticulare, de importanţă maximă pentru viabilitatea acestuia. Aceşti pacienţi au nevoie de evaluare promptă şi extensivă.

Tabelul 2.1

Diagnosticul diferenţial al scrotului acut şi subacut [83, 96]

– Torsiune testiculară
– Torsiunea de apendice testicular sau epididimar
– Epididimită sau orhiepididimită
– Hernia inghinală
– Hidrocel
– Traumatisme
– Tumori testiculare
– Spermatocel
– Varicocel
– Leziuni dermatologice
– Vasculite inflamatorii (purpura Henoch-Schonlein)
– Edem scrotal idiopatic
– Durere

ETIOLOGIE

Torsiunea testiculară, a apendicelor testiculare sau epididimare este, de obicei, consecinţa unei predispoziţii congenitale.

CLASIFICARE

Torsiunea extravaginală este provocată de torsiunea cordonului spermatic în întregime deasupra nivelulului de inserţie a tunicii vaginale şi apare cel mai frecvent în perioada neonatală. Se pare că multiparitatea, presiunea intrauterină excesivă, contracţia cremasterică foarte puternică au fost consideraţi agenţi etiologici.

Torsiunea intravaginală determină torsiunea cordonului spermatic sub nivelul de inserţie al tunicii vaginale. În acest caz este vorba de o anomalie care se numeşte: „anomalia în limbă de clopot" şi este datorată fixării anormale a testicululuişi a epididimului. Aceşti pacienţi pot prezenta torsiune intermitentă, în care cordonul spermatic poate prezenta pusee de torsiune şi de detorsiune spontană.

Torsiunea apendicelor testiculare. Apendicele testicular derivă din resturi ale ductelor Mulleriene în timp ce apendicele epididimar este derivat din resturi ale ductelor Wolfiene. Şi aceste două structuri sunt capabile să realizeze torsiuni mai ales în timpul adolescenţei. Se pare că debaclul hormonal din această perioadă, odată cu creşterea în mărime a testiculelor, le face mult mai susceptibile la torsionare în jurul pediculilor lor vasculari.

EVOLUŢIA BOLII NETRATATE

Atât în cazul torsiunii neonatale cât şi în cazul torsiuni peripubertale, lipsa de acţiune în timp util determină iniţial edem venos, ulterior obstrucţie arterială şi ischemie, iar în maximum 6 ore, leziunile testiculare devin ireversibile şi necesită orhiectomie. Prin această prismă nu există argument mai puternic în a clasifica această patologie în categoria urgenţelor urologice absolute.

EXAMEN CLINIC

După cum am menţionat există două perioade cu incidenţă maximă a torsiunii testiculare: la nounăscut şi la adolescentul tânăr.

Simptome

Simptomele sunt importante în special în cazul torsiunii testiculare a adolescentului pentru că *torsiunea testiculară neonatală* este descoperită incidental ca o tumefiere nedureroasă. În acest caz, tegumentul are o culoare modificată datorită necrozei hemoragice subiacente. Testiculul poate fi ferm la palpare şi poate exista un hidrocel.

Forma întâlnită la adolescent. Pacientul se prezintă cu durere scrotală cu debut acut care face extrem de dificil examenul fizic. Uneori această durere iradiază inghinal sau lombar dar, spre deosebire de alte traiecte de iradiere pacientul nu prezintă meteorism, greaţă sau vărsături.

Clasic, pacientul se trezeşte din somn cu această durere scrotală, poate prezenta episoade similare în antecedente, poate apare în urma unor traume scrotale minore (activitate sexuală) sau mişcări de gimnastică. Elementul clinic cel mai caracteristic pentru torsiunea testiculară este reprezentat de un testicul dureros cu poziţie înaltă, uneori transversă. Tegumentele sunt iniţial nemodificate, ulterior devenind edematiate, hiperemiate şi dispar pliurile scrotale (fig. 2.12).

O leziune neglijată este în scurt timp urmată de dezvoltarea unui hidrocel.

Scanned with OKEN Scanner

Palparea este extrem de dureroasă iar în multe situații, epididimul are o poziție anormală, anterior de testicul. Funiculul este și el îngroșat, sensibil iar reflexul cremasterian este absent. Încercarea de ridicare a testiculului, gest care în orhiepididimita acută reduce intensitatea simptomelor, accentuează durerea locală în aceste cazuri (manevra Prehn).

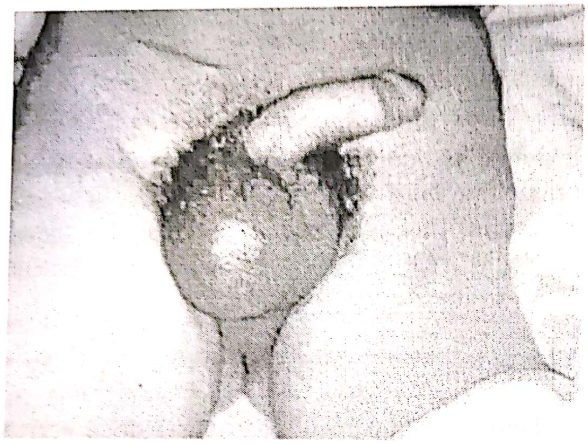


Figura 2.12. Torsiune de testicul la adolescent.

Forme clinice particulare

Torsiunea testicului în ectopie testiculară are o simptomatologie atipică și de obicei diagnosticul se pune doar ecografic.

Torsiunea apendicelui testicular sau epididimar. Simptomatologia poate fi similară cu cea a torsiunii testiculare totuși, intensitatea simptomelor este extrem de vairabilă, de la un debut insidios, doar cu disconfort scrotal până la durerea acută. Pe măsura agravării și neglijării acestor leziuni (torsiune de apendice testicular sau epididimar), atunci când apare edemul scrotal și colecția lichidiană scrotală, este dificil de diferențiat clinic și chiar ecografic în etiologia scrotului acut. În fazele inițiale, durerea poate fi localizată în etajul superior al testiculului sau epididimului și chiar se poate identifica clinic o zonă nodulară dură situată la acest nivel. În fazele tardive, atunci când apare edemul și eritemul scrotal, lucrurile devin dificil de diferențiat. Spre deosebire de torsiunea testiculară, totuși, în aceste cazuri testiculul este mobil, semnul Prehn este negativ, iar reflexul cremasterian este de obicei păstrat.

EXAMEN IMAGISTIC

Examenul ecografic, de preferat a fi realizat de către un ecografist cu experiență, este indicat în maximă urgență deoarece cu această ocazie se poate evita o intervenție chirurgicală inutilă dacă avem în față o torsiune de apendice testicular, corect diagnosticată (Fig. 2.13). Evident, ecografia Doppler sau chiar scintigrafia scrotală vor putea evidenția cu certitudine prezența sau nu a vascularizației scrotale [59]. Sensibilitatea ecografiei Doppler color este de până la 90%, cu specificitate de până la 99% în mâinile celor cu experiență. Scintigrafia în dinamică scrotală este utilă doar pentru aprecierea fluxului sanguin al cordonului spermatic. Sensibilitatea este, de asemenea, de 90% dar specificitatea este de doar 89%. Un element care poate induce în eroare, mai ales în cazul examenului scintigrafic, este hiperemia scrotală determinată de congestia locală prin stoparea inițială a fluxului sanguin venos și ulterior a celui arterial, putând mima o vascularizație scrotală normală. În ultimă instanță, în toate cazurile, atunci când capacitatea noastră de diagnostic paraclinic, este limitată (datorită medicului examinator sau datorită condițiilor specifice ale pacientului) regula de aur este de a practica explorarea scrotală de urgență.

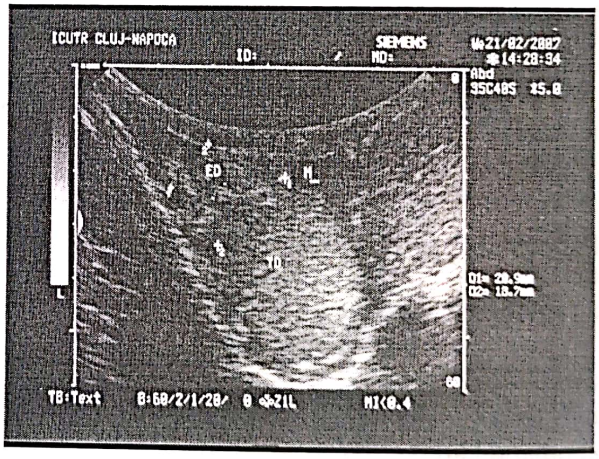


Figura 2.13. Ecografie scrotală la pacient cu torsiune de testicul; epididim situat anterior în raport cu testiculul.

TRATAMENT

Conservarea testiculului este posibilă dacă intervenția chirurgicală se realizează în primele 6 ore (procent de conservabilitate de 90–100% și de 50% dacă aceasta se realizează în primele

Scanned with OKEN Scanner

10 ore). Un element important, este necesitatea, de cele mai multe ori, de a fixa şi testiculul contralateral. Indicaţia de fixare testiculului de septul intertesticular sau de tegumentul scrotal poate fi realizată şi preventiv atunci când anamnestic avem de a face cu un pacient cu numeroase episoade de torsiune testiculară intermitentă în antecedente [62].

Sub anestezie locală sau generală, dacă diagnosticul se pune precoce, până când pacientul ajunge pe masa de operaţie, pentru gestul chirurgical definitiv de fixare, se poate realiza detorsionarea manuală a testiculului, care constă în răsucirea testiculului dinspre medial spre lateral. Dacă detorsionarea este urmată de succes, atunci durerea testiculară dispare. Desigur, intervenţia chirurgicală poate consta în conservarea testiculului şi fixarea acestuia sau, dacă ea s-a făcut tardiv, orhidectomie (fig. 2.14–2.17).

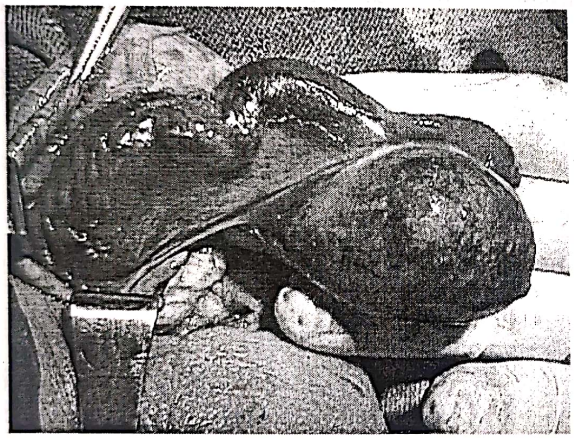


Figura 2.14. Torsiune testiculară: aspect intraoperator.

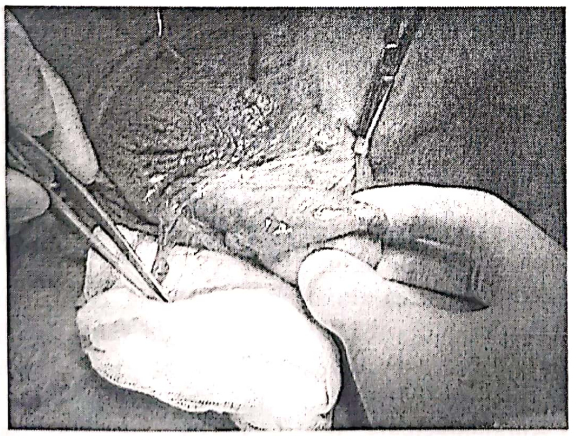


Figura 2.15. Atitudinea chirurgicală pentru testicul viabil: detorsionare şi orhidopexie.

Există mai multe opţiuni pentru fixarea chirurgicală:

– fixarea tunicii albuginee la peretele scrotal; această tehnică poate fi însoţită de recurenţe de torsiune;

– fixarea testiculului la septumul intertesticular sau

– plasarea testiculului într-o pungă a muşchiului dartos.

Suturile cu care sunt realizate toate cele trei fixări sunt, de preferinţă, neresorbabile sau lent resorbabile.

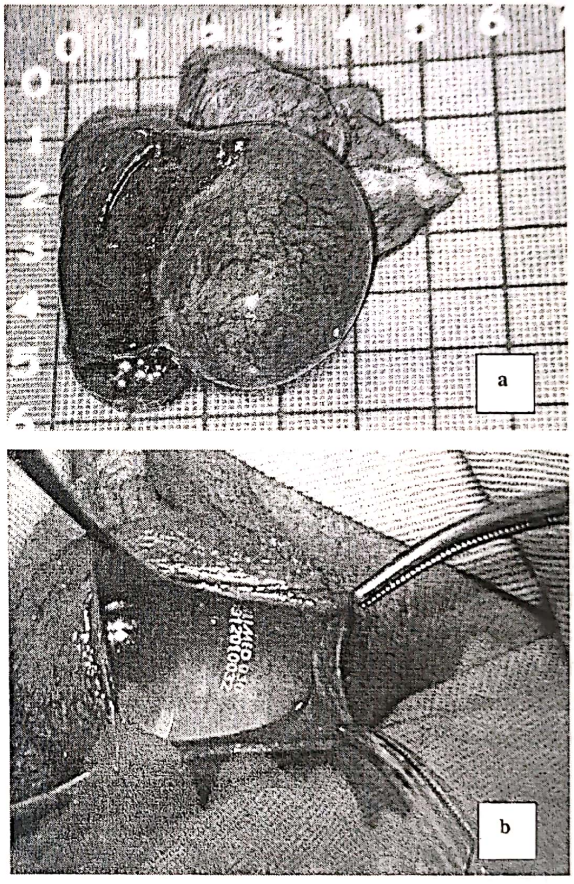


Figura 2.16. a. Atitudinea chirurgicală pentru torsiunea cu testicul necrozat: orhiectomie;
b. Proteza testiculară cu scop estetic la pacient cu orhiectomie pentru torsiune.

Ca aspect general, tratamentul torsiunii apendicelor testiculare şi epididimare este nechirurgical. În realitate, de cele mai multe ori, în faze tardive de evoluţie este foarte dificil de făcut diagnosticul diferenţial între o torsiune apendiculară şi una de testicul. Din aceste considerente, preventiv, este de preferat explorarea chirurgicală în caz de dubiu diagnostic,

Scanned with OKEN Scanner

intervenție care va permite excizia apendicelui torsionat.

Intervenția chirurgicală în torsiunea neonatală, constă de cele mai multe ori în orhidectomia testicului torsionat (deoarece diagnosticul este tardiv) și fixarea testiculului contralateral.

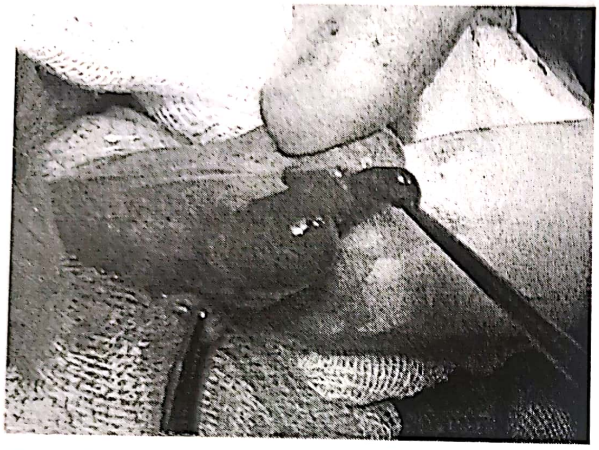


Figura 2.17. Torsiune de hidatidă sesilă Morgagni: aspect intraoperator.

PRIAPISMUL

Erecție patologică fără excitație sexuală prealabilă sau care persistă dincolo de limita stimulului sexual.

A fost descris în 1824 de Callaway, dar de atunci și până acum, acestei entități patologice care reprezintă o urgență i s-a acordat puțină atenție și din această cauză, de foarte multe ori, metodele terapeutice instituite și evoluția postterapeutică este proastă.

CLASIFICARE

Un panel multidisciplinar de specialiști în pediatrie, hematologie, oncologie, psihiatrie, urologie, care au definit priapismul, l-au împărțit în două tipuri:

– *Priapismul ischemic* (veno-ocluziv), cea mai frecventă formă de priapism, în mod obișnuit dureros, determinând o erecție rigidă, caracterizată eco, Doppler prin absența fluxului sanguin în corpii cavernoși. Persistența acestui tip de priapism peste 4 ore poate fi încadrată în sindromul de compartiment închis (sindrom caracteristic pentru leziunile vasculare ale extremităților) și necesită tratament medical și chirurgical de urgență. Lipsa tratamentului duce la fibroză permanentă a corpilor cavernoși, cu disfuncție erectilă permanentă.

– *Priapismul nonischemic arterial* care este o formă mai puțin frecventă de priapism, determinată de fluxul variabil în corpii cavernoși. La acest priapism, erecția este de obicei parțială, nedureroasă. Acest tip de priapism nu reprezintă o urgență medicală.

EPIDEMIOLOGIE

Există studii limitate în ceea ce privește incidența priapismului. În Finlanda, există o incidență de 0,3–0,5 cazuri la $^{0}/_{0000}$ persoane anual. În Olanda, incidența este de 0,9–1,1 $^{0}/_{0000}$ persoane pe an.

În țările în care sunt frecvente hemoglobinopatiile de tipul anemiei falciforme, incidența priapismului, în special a celui venoocluziv, este mult mai mare, ajungând la 35% din populația Nigeriei și a Angliei (în acest caz fiind vorba de populația migrată din Africa).

ETIOLOGIE

Etiologia priapismului ischemic veno-ocluziv

Drogurile și medicamentele

Drogurile și medicamentele sunt responsabile de până la 80% din cazurile de priapism ischemic. Administrarea intracavernoasă de injecții vasoactive, pentru tratamentul disfuncției erectile, a devenit la ora actuală cea mai frecventă cauză de priapism. Riscul priapismului după injecția intracavernoasă de agenți vasoactivi cum ar fi papaverina și prostaglandina E sau combinația acestor agenți, este majoră. Medicamentele antihipertensive cum ar fi fenoxibenzamina, labetalolul, prazosinul, pot induce priapism prin acțiunea lor de blocare alfa adrenergică, împiedicând sau întârziind detumescența fiziologică a penisului.

Administrarea de heparină. Există conexiuni logice între oprirea administrării de heparină și apariția sindromului veno-ocluziv, se pare datorită unei stări de hipercoagulabilitate caracteristice.

Antidepresivele triciclice. Se consideră că acționează prin blocadă alfa adrenergică și împiedicarea detumescenței normale a corpilor cavernoși după erecție.

Scanned with OKEN Scanner

Cocaina, fie prin administrare intranazală fie topică, este o cauză obişnuită de priapism ischemic. Consumul de marihuana este frecvent asociată cu priapismul.

Hiperalimentaţia parenterală cu soluţii de grăsimi emulsionate, se pare că poate fi conexată cu apariţia priapismului ischemic.

Hemoglobinopatiile

Hemoglobinopatiile de tipul anemiei falciforme, vor dezvolta un priapism ischemic la 10–89% din populaţie. Având incidenţe mai scăzute, dar mai mare decât populaţia generală, thalasemia şi stările de hipervâscozitate ale fluxului sanguin, cum ar fi leucemia şi policitemia vera, de asemenea pot fi asociate cu o incidenţă crescută a priapismului ischemic [71].

Boli metabolice, neurologice şi maligne de tipul amiloidozei, a bolii Fabry, traumatismele de coloană vertebrală şi neuropatiile autonome, tumori primare ale vezicii urinare, prostatei, colonului recto-sigmoidian, pot determina apariţia priapismului ischemic.

În 30–50% din cazuri, totuşi, nu se poate identifica o cauză clară a priapismului ischemic.

Fiziopatologia priapismului de tip ischemic

În balanţa dintre mecanismele vasoconstrictorii şi cele vasodilatatoare duc la realizarea unui compartiment închis în corpii cavernoşi care, biochimic produc hipoxie, hipercapnie şi acidoză. Expunerea prelungită a musculaturii netede la aceste condiţii determină leziuni ireversibile şi fibroză consecutivă a corpilor cavernoşi.

Restabilirea fluxului sanguin în corpii cavernoşi în cadrul tratamentelor de urgenţă instituite, este asociată cu leziuni de reperfuzie a ţesutului ischemic, cu creşterea presiunii oxigenului şi generarea de radicali liberi ai oxigenului, care la rândul lor pot provoca leziuni importante a musculaturii netede.

Tabelul 2.2

Etiologia priapismului

- Priapismul ischemic
  - Medicamente/Droguri
    - medicamente administrate intracavernos: papaverină, prostaglandină E, fentolamină
    - agenţi orali: trazadone, benzodiazepine, fenotiazide, prazosin, fenoxibenzamine, labetalol, blocanţi de canale de calciu, β-blocanţi, hidralazină
    - anticoagulante: heparină, warfarină
    - hormoni: testoseron, GRH, antiestrogeni (tamoxifen)
    - droguri: cocaina, marihuana
    - nutriţie parenterală
    - altele: monoxid de carbon, veninul păianjenului văduva neagră, alcool
  - Boli hematologice
    - hipervâscozitate: policitemia
    - hemoglobinopatii: sclemia, talasemia
    - boli imunologice: lupus, deficitul de proteină C
  - Boli metabolice: gută, diabet, sindrom nefritic, insuficienţă renală, amiloidoză, boala Fabry.
  - Boli neurologice: leziuni ale măduvei spinării, neuropatii autonome
  - Boli maligne: leucemie, mielom multiplu, cancere de prostată, vezicale, uretrale, renale şi colorectale.
  - Idiopatice
- Priapismul nonischemic
  - Traumele perineale cu strivire
  - Traume perineale penetrante: laceraţia arterei cavernoase, administrare intacavernoasă de agenţi vasoactivi
  - Idiopatică: traumatisme neidentificate

Etiopatogenia priapismului nonischemic arterial

De obicei, acesta este consecinţa unui flux arterial alterat, provocat de cele mai multe ori de o traumă perineală, care duce la crearea de fistule arterio-venoase. Fluxul arterial turbulent determină eliberarea inadecvată de oxid nitric endotelial cu efect vasodilatator şi anticoagulant, împiedicând detumescenţa peniană.

Caracteristica principală a priapismului arterial este o erecţie parţială nedureroasă, dar însoţită de erecţii normale în timpul activităţii sexuale.

ANAMNEZĂ. EXAMEN CLINIC

Anamneză

În cazul priapismului de tip ischemic avem de cele mai multe ori de a face cu boli hematologice, injecţii intracavernoase de substanţe vasoactive, administrare de medicamente alfa- blocante sau antidepresanţi triciclici sau entităţi oncologice hematologice.

În cazul priapismului arterial nonischemic avem de a face de cele mai multe ori cu un traumatism perineal în antecedente sau cu o altă leziune vasculară arterială care determină un flux arterial turbulent la nivelul corpilor cavernoşi.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv

Examenul obiectiv presupune examinarea organelor genitale externe, tuşeul rectal, examinare fizică generală a organismului pentru a identifica leziuni secundare patologiilor hematologice concomitente sau anamnestic existenţa de tratamente specifice psihiatrice sau neurologice.

Examenul local penian poate evidenţia zone de administrare injectabilă a substanţelor vasoactive pentru terapia tulburărilor de dinamică sexuală.

În cazul *priapismului ischemic*, spre deosebire de erecţia fiziologică, corpii cavernoşi sunt într-o tensiune maximă, cu tegumentele suprajacente violacee, iar glandul şi corpul spongios periuretral sunt moi (fig. 2.18). Ca aspect general, pacientul cu priapism veno-ocluziv, este un pacient suferind, cu dureri intense locale, datorită hiperpresiunii extraordinare din corpii cavernoşi.

În *priapismul arterial* penisul este în erecţie parţială, nedureros, iar elementul diferenţial clinic, esenţial este reprezentat de existenţa în continuare, în timpul actului sexual a unor erecţii normale.

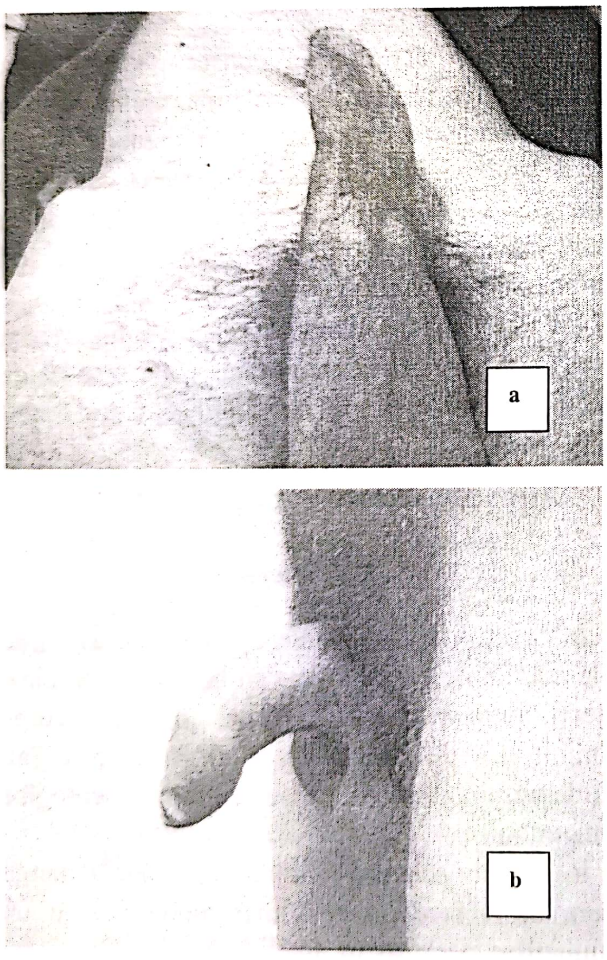


Figura 2.18 a. Priapism de tip ischemic veno-ocluziv, erecţie completă; b. Priapism de tip nonischemic arterial, erecţie parţială.

EXAMINĂRI PARACLINICE

Examenele de laborator

Vor evidenţia modificări ale hemoleucogramei (anemia falciformă, talasemia), alte modificări hematologice caracteristice (leucemie, policitemie). Examenele de urină vor permite să se deceleze dacă pacientul se droghează [7].

Explorări imagistice

Ecografia Doppler şi Doppler color, evidenţiază existenţa sau nu a fluxului arterial penian şi chiar a locului de comunicare arterio-venoasă la cazurile de priapism arterial (fig. 2.19). Spre deosebire de aceasta, în priapismul ocluziv, nu există flux sanguin în corpii cavernoşi.

Examenele mai complexe, arteriografice, tomografie cu substanţă de contrast sau RMN, pot evidenţia şi etiologia priapismului care trebuie diagnosticat, în funcţie de elementele etiologice discutate.

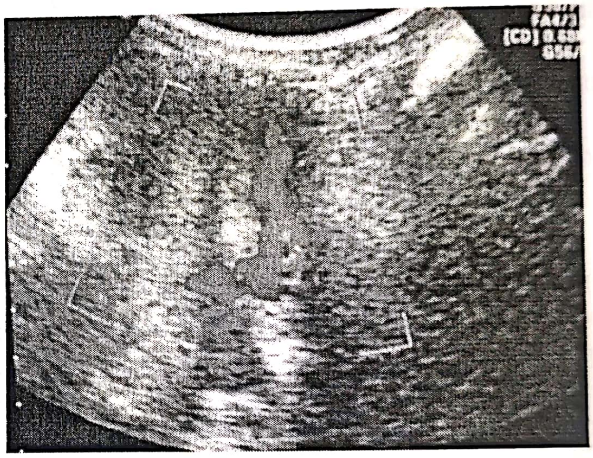


Figura 2.19. Ecografie Doppler color evidenţiind fistulă arterio-lacunară la baza corpului cavernos drept.

În cazul priapismului veno-ocluziv, puncţia corpilor cavernoşi va evidenţia sânge venos, hipooxigenat, în timp ce în cazul priapismului arterial puncţia corpului cavernos va evidenţia sînge roşu. În priapismul veno-ocluziv: pH<7,25, pO_2<30 mmHg, pCO_2>60 mmHg.

TRATAMENT

Priapismul ischemic veno-ocluziv

În cazul priapismului ischemic, tentativele de restabilire a fluxului arterial cavernos trebuie realizate cu maximă urgenţă.

Scanned with OKEN Scanner

Primul gest care trebuie executat înainte să se procedeze în mod secvențial la diferitele metode terapeutice este anestezia peniană fie la nivelul nervului dorsal fie o anestezie în bloc a tecii penisului, circumferențială sau dacă acestea sunt ineficiente, pacientul poate primi și o anestezie intravenoasă generală. Această etapă este importantă deoarece în priapismul veno-ocluziv, suferința este extremă.

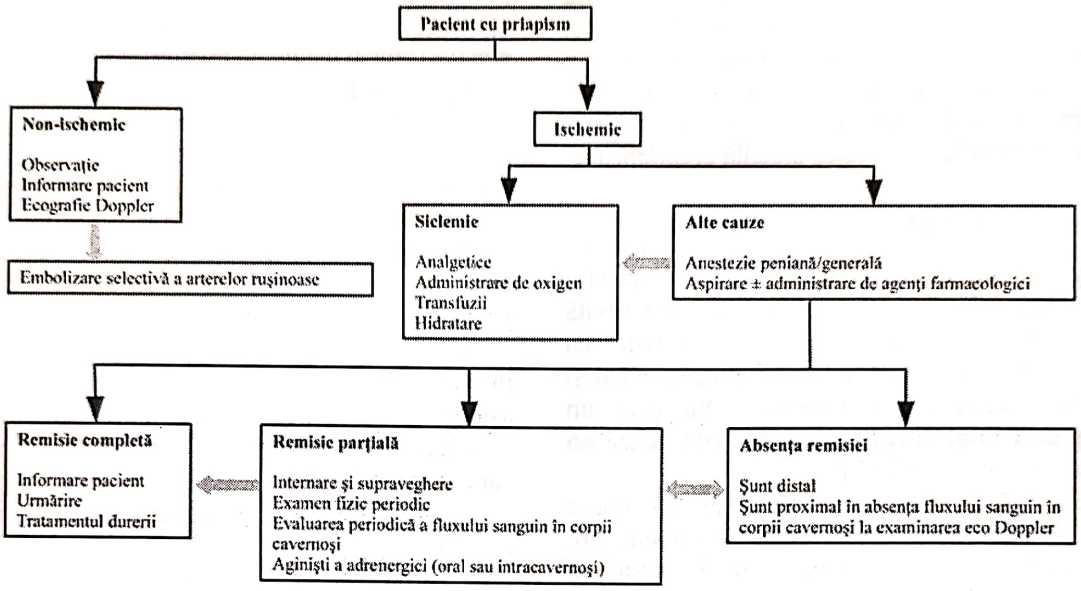


Figura 2.20. Algoritm de tratament al priapismului
(adaptat după raportul Fundației Americane pentru Boli Urologice) [7].

Administrarea de agenți farmacologici cu sau fără aspirarea prealabilă a corpilor cavernoși, dar cu monitorizarea activității cardiace și a tensiunii arteriale. Metodă simplă, eficientă în majoritatea cazurilor. Cel mai utilizat medicament este fenilnefrina (agonist pur α_1), cu activitate β_1 scăzută. Dozele sunt 300–500 micrograme la fiecare 10 minute, administrate în corpul cavernos până la doza totală de 1,5 mg de fenilnefrină.

Irigația corpilor cavernoși cu soluție salină, cu sau fără agenți farmacologici adăugați. Dacă administrarea simplă a agenților farmacologici este ineficientă se poate proceda la irigarea corpilor cavernoși cu soluție salină rece, la care se pot adăuga, de asemenea, agenți farmacologici. Procedura se execută sub analgezie adecvată, hidratare și oxigenare a pacientului. Eficiența acestui tratament va fi cuantificată de calitatea sângelui din corpii cavernoși (în locul sângelui venos, acid, hipooxigenat și bogat în dioxid de carbon, trebuie să intre sânge arterial, roșu, bine oxigenat, cu conținut scăzut de dioxid de carbon) și de asemenea pe aspectul Doppler color al fluxului sanguin din corpii cavernoși. Dacă metoda a fost eficientă, pacientul poate fi trimis la domiciliu, cu indicația de a urmări evoluția leziunii locale și a-i fi administrate analgezice per os.

Dacă după intervenții repetate, nu se constată remisia priapismului, atunci se recomandă gesturi terapeutice chirurgicale (șunturile caverno-spongioase chirurgicale, în special cele distale, care au eficiență mai mare și o rată de complicații mai mică).

Șunturi caverno-spongioase distale

– *Șuntul Ebbehoj*: comunicare spongio-cavernoasă distală realizată cu ajutorul unui vârf de bisturiu, introdus transglandular până în corpii cavernoși, realizând o comunicare largă. Locul de incizie a mucoasei glandului se sutureză cu fire separate rezorbabile.

– *Șuntul Al-Ghorab*: care realizează aceeași comunicare între glandul spongios și corpii cavernoși dar de data aceasta prin excizia unei rondelete din albugineea corpului cavernos. De asemenea, incizia se sutureză cu fire separate resorbabile.

Scanned with OKEN Scanner

– *Şuntul Winter*: realizează comunicarea între corpii cavernoşi şi corpul spongios, cu ajutorul unui ac de biopsie gros TruCut, realizînd mai multe orificii de comunicare prin biopsierea efectivă în special a albugineei corpului cavernos.

Cel mai important element în succesul unei asemenea intervenţii eroice este durata de existenţă a priapismului. Pacienţii care au priapism veno-ocluziv de mai puţin de 24 de ore, au posibilitatea recâştigării funcţiei erectile în 92% din cazuri. Pacienţii care au un episod de priapism netratat de mai mult de 7 zile au sub 20% şanse de a reveni la capacitatea erectilă prepriapism.

Priapismul arterial

Diagnosticul în acest caz, este anamnestic (traumă perineală), examenul fizic (erecţie parţială nedureroasă), examenul Doppler cu vizualizarea fluxului arterial şi uneori, în mâini avizate, chiar şi existenţa fistulei arterio-lacunare. Nu este un sindrom de compartiment şi din această cauză nu este o urgenţă medicală [34].

Arteriografia selectivă a arterei ruşinoase interne va pune în evidenţă zona de comunicare care poate fi embolizată temporar cu cheag sau alt mijloc de embolizare temporară (fig. 2.21).

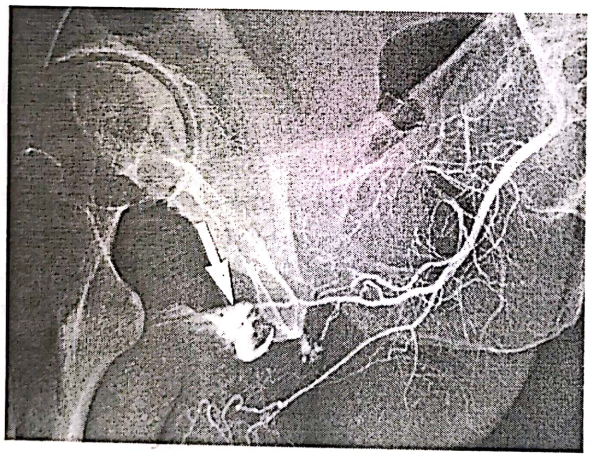


Figura 2.21. Arteriografie de arteră ruşinoasă internă evidenţiind fistulă între artera cavernoasă şi corpul cavernos, cauză de priapism arterial nonischemic, tratament: embolizare.

RUPTURA DE CORPI CAVERNOŞI

ETIOPATOGENIE

Prima raportare medicală a rupturii de corpi cavernoşi a fost făcută acum 1000 de ani.

De obicei, fractura se produce cu penisul în erecţie şi constă în întreruperea continuităţii albugineei corpilor cavernoşi, care are în repaus grosimea de 2 mm, iar în erecţie ajunge la 0,25 mm. Dacă la acest fapt se adaugă leziuni sclerozante care determină pierderea elasticităţii albugineei corpilor cavernoşi (situaţie întâlnită frecvent la pacienţii de peste 55 de ani care utilizează medicaţie vasoactivă pentru corecţia disfuncţiilor erectile) atunci incidenţa fracturilor peniene creşte.

Cea mai frecventă leziune a tecii peniene se produce, de obicei, în erecţie prin [20, 31]:

– act sexual atipic ce pune în poziţie de extremă tensiune teaca peniană erectă;

– neatenţie în timpul actului sexual sau un entuziasm prea mare care determină lovirea tecii peniene erecte de perineul partenerului, osul pubian etc.;

– disproporţie între cele două organe genitale în activitate, care realizează tensiuni deosebite asupra tecii peniene;

– masturbaţie hiperentuziastă (fractură peniană caracteristică zonelor calde şi orientului mijlociu);

– căderea din pat cu penisul în erecţie (nu este anectodică);

– activităţi sportive excesive, care pot afecta zona genitală;

– leziuni prin arme de foc, arme albe sau muşcături de animale sau umane.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Fractura de corpi cavernoşi interesează albugineea unui corp cavernos, a ambilor corpi cavernoşi şi/sau continuitatea corpului spongios (în funcţie de intensitatea şi tipul agentului traumatic).

Fibroza albugineei corpului cavernos şi utilizarea prealabilă a medicaţiei vasoactive favorizează apariţia acestei rupturi.

Hematomul care se produce ca o consecinţă a extravazării sanguine din corpul cavernos în erecţie este limitat la nivelul penisului dacă fascia Buck este integră şi se extinde la nivelul perineului, a scrotului dacă fascia Buck este ruptă şi fascia Coles este întreagă.

ANAMNEZĂ. EXAMEN CLINIC

Nu sunt rare situaţiile când diagnosticul este pus relativ târziu datorită reticenţelor persoanei traumatizate de a-şi expune organul sexual lezat.

Scanned with OKEN Scanner

În mod obişnuit avem de a face cu un pacient între 30 şi 60 de ani, care are o deformare tipică a tecii peniene, în saxofon, sau vânătă.

Leziunea se produce, de obicei, în timpul activităţii sexuale, a unei masturbaţii excesive, cu sau fără diverse sisteme ajutătoare sau în alte moduri.

În momentul lezării tecii corpului cavernos, se aude un zgomot caracteristic similar ruperii unui vreasc uscat. După acest zgomot apare hematomul ce deformează în mod caracteristic teaca penisului (fig. 2.22, 2.23).

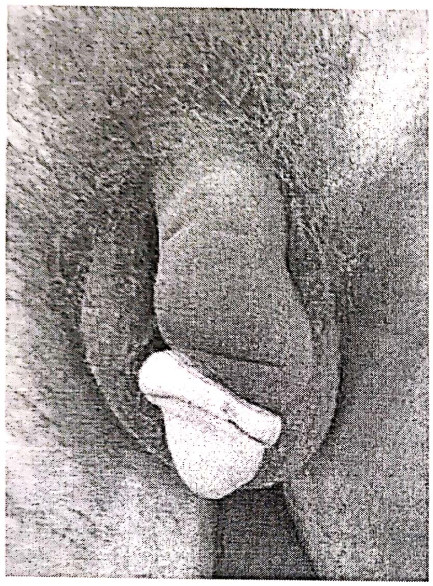


Figura 2.22. Ruptură de corp cavernos: aspect de penis în saxofon.

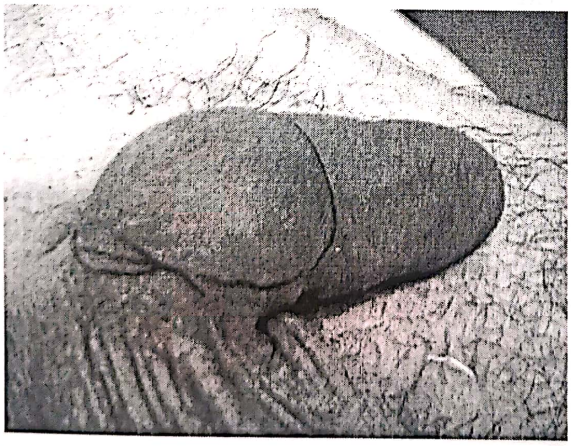


Figura 2.23. Ruptură de corp cavernos evidenţiind tumefiere ipsilaterală şi deviaţie penianã contralaterală.

Examenul clinic evidenţiază deformarea caracteristică peniană, iar ulterior se poate identifica palpator locul rupturii corpului cavernos, dacă hematomul nu este foarte mare iar pacientul se prezintă la scurt timp de la producere.

Uneori se poate evidenţia existenţa sângelui la nivelul meatului uretral, ceea ce indică, de obicei, o leziune concomitentă a corpului spongios şi a uretrei. Acest tip de leziune apare mai frecvent în urma traumatismelor de altă natură decât sexuale, produse prin arme albe sau arme de foc.

EXAMINĂRILE PARACLINICE

Desigur, examinările paraclinice pot oferi informaţii suplimentare privind extensia leziunii. Se pot efectua cavernosografia, ecografia Doppler amplificată, RMN-ul.

Ca ansamblu, însă, examenul paraclinic în acest tip de leziune este puţin informativ, dar mai ales este de natură să amâne în mod inutil actul terapeutic.

Uretrografia este uneori necesară pentru a decela interesarea concomitentă a traiectului uretral.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv

În secvenţa descrisă anterior diagnosticul pozitiv este de obicei uşor de pus şi concordant cu realitatea clinică.

Diagnosticul diferenţial

– Ruptura ligamentului suspensor penian: caz în care penisul are forma păstrată însă are o hipermobilitate caracteristică.

– Ruptura de venă dorsală şi arteră dorsală peniană care mimează fractura de corpi cavernoşi din punct de vedere a dispoziţiei hematomului dar pacientul nu prezintă întreruperea continuităţii albugineei corpului cavernos.

Diagnosticul definitiv este şi trebuie pus intraoperator, când prin explorare chirurgicală se identifică locul fracturii sau, în caz de diagnostic dificil al unui hematom mare şi vechi, administrarea de ser fiziologic în corpii cavernoşi va permite identificarea cu rapiditate a locului în care acesta se extravazează.

Alte cauze de traumatism penian

– Traumatisme strivitoare în sala de operaţii, în timpul utilizării unor retractoare circulare mai ales pentru operaţiile zonei pubiene sau perineale.

Scanned with OKEN Scanner

– Traumatismele produse de sistemele de coagulare: electrice, laser sau de altă natură.

– Traumatismele corpului cavernos în timpul operațiilor de plasare a protezelor peniene.

– Automutilările la persoanele cu tulburări psihiatrice.

– Traumatismele din accidentele de bicicletă, în special bicicletele cu bară rigidă de tip masculin.

TRATAMENT

Atitudinea conservatoare: comprese, gheață locală, tratament cu medicamente antiinflamatorii nesteroidiene și analgetice determină o rată importantă de complicații evolutive și mai ales o rată importantă de evoluție nefavorabilă a cicatricei corpului cavernos cu erecții ulterioare dureroase, impotență, fistulă arterio-venoasă, infecție, formarea de placă fibroasă ce duce la deformare peniană.

Atitudinea cea mai corectă la pacienții cu leziune traumatică peniană, este explorarea chirurgicală largă, cu descoperirea tecii peniene și examinarea în totalitate, pe rând, a celor doi corpi cavernoși, a corpului spongios și a vascularizației peniene [24]. În caz de dubiu, se realizează injectarea de ser fiziologic, eventual cu un antibiotic, în interiorul corpului cavernos, pentru a evidenția cu certitudine locul de întrerupere a continuității albugineii și eventuala comunicare cu uretra spongioasă.

După debridarea adecvată a zonei lezate, se va realiza sutura albugineii într-o formă cât mai ermetică posibil, cu fir resorbabil, de obicei vicril sau dexon. În acest moment trebuie acordată atenție modului de realizare a suturii pentru a nu reduce diametrul transversal al corpului cavernos. Toate aceste gesturi chirurgicale se realizează cu cateter uretral prezent.

COMPLICAȚII. PROGNOSTIC

În general, cazurile la care nu se intervine de la început și mai ales dacă nu se intervine de către o persoană competentă, pacientul poate prezenta în evoluția ulterioară scurtarea penisului, deviații ale penisului similare cu cele din maladia Peyronie, pseudodiverticule și fistule arterio-venoase sau chiar refracturarea penisului care se poate produce atunci când pacientul nu respectă intervalul de restricție de activitate sexuală de 6–8 săptămâni.

Desigur că refracturarea penisului sau desfacerea liniei de sutură a penisului se poate produce și în cazul unei erecții necontrolate postoperator. De aceea este recomandabil ca la acești pacienți să se administreze dietilstilbestrol sau analogi LHRH sau ketoconazol pentru a scădea incidența erecțiilor spontane în evoluția imediată postoperatorie.

Pacienții care au avut leziuni prin arme albe, arme de foc sau muşcătură de animale sau umane au în general, nevoie de o atenție specială deoarece aceste tipuri de leziuni, în multe situații se infectează, există zone mari de țesut neviabil astfel încât administrarea locală de antibiotice local și general și debridarea atentă sunt obligatorii.

În unele din aceste cazuri, ca o consecință a tipului traumatismului și a extensiei sale este nevoie chiar de amputarea parțială sau totală a acestuia.

Leziunile organelor genitale externe la bărbați, în special cele produse traumatic în diferite moduri dar și cele produse printr-un act sexual prea viguros sau inadecvat sunt o sursă de complicații funcționale, sociale și nu în ultimul rând legale. Dacă în evoluția ulterioară, acești pacienți nu au o capacitate de reintegrare funcțională adecvată din punct de vedere sexual, acești pacienți vor blama doctorul pentru rezultatul slab pe care îl prezintă în activitatea sexuală. Din acest motiv, este de importanță capitală ca înainte de intervenția chirurgicală, să se explice atât pacientului cât și celei mai apropiate persoane sau a persoanei responsabile, consecințele traumatismului penian, consecințele tratamentului, posibilitățile sale de reintegrare ulterioară în cazul în care reconstrucția tecii peniene se face cu pierdere de substanță.

Toate aceste aspecte trebuie menționate și scrise în foaia de observație înainte de intervenția chirurgicală.

GANGRENA FOURNIER

Gangrena Fournier este o infecție necrozantă a pielii, a țesutului gras subcutanat și a fasciei superficiale, cu localizare predilectă la nivelul organelor genitale externe și a perineului.

Boala are în mod caracteristic un debut fulminant, la pacienți cu stare de sănătate aparentă

Scanned with OKEN Scanner

şi poate afecta ambele sexe în proporţii egale. Cu toată evoluţia tehnicii şi a antibioterapiei actuale, boala are încă, un prognostic rezervat, prognosticul fiind foarte mult influenţat de rapiditatea diagnosticului şi intervenţia chirurgicală imediată. Deşi mortalitatea s-a redus semnificativ, în ultima perioadă de timp, comparativ, totuşi, ea este încă foarte înaltă.

ETIOLOGIE. PATOGENEZĂ

Caracteristic acestei boli este infecţia sinergistică cu germeni aerobi, dar mai ales anaerobi de tipul *Escherichia Colli, Staphylococus Speciae, Proteus, Pseudomonas, Enterococ, Bacteroide, Clostridium Perfringens.*

Aceşti germeni îşi desfăşoară agresivitatea maximă pe un fond prealabil slăbit al persoanei respective, fond care este mai caracteristic pacienţilor cu diabet zaharat, alcoolism cronic, imunosupresie medicamentoasă terapeutică (transplant renal) sau imunosupresie consecutivă evoluţiei unor boli imunosupresante de tipul SIDA, existenţa de entităţi maligne diagnosticate şi tratate sau cu evoluţie necunoscută, obezitatea sau din contră malnutriţia [112].

De obicei, coexistă factori favorizanţi locali în afara factorilor favorizanţi generali: traumatisme sau patologii supurative perianale, anale sau a organelor genitale. La 75% din cazuri există abcese perirectale, perianale sau periuretrale, care sunt consecutive unei patologii locale ce le-a generat sau evoluţia lor a fost modificată de prezenţa concomitentă a unui gest de tipul instrumentării uretrale sau anorectale.

Odată constituită, infecţia se propagă, de obicei, de-a lungul structurilor anatomice perineale, ale abdomenului anterior, a coapsei sau a organelor genitale. Nu de puţine ori, tegumentul cu vascularizaţie mai bună rămâne intact, în timp ce sub tegument există necroze extensive.

EXAMENUL CLINIC

Anamneza şi semnele locale sunt cheia diagnosticului. Realizarea cu atenţie a acestei etape, poate să ne dea indicaţii şi asupra punctului de plecare. În general, în apropierea punctului de plecare, infecţia debutează sub forma unei celulite. Clinic, pacientul va prezenta durere în zona afectată, tumefacţie, eritem. Dacă pacientul apelează mai târziu la doctor, apare concomitent celulita, cu fenomene necrozante extensive şi semne de intoxicaţie generală pe fond de febră, alterare a stării generale, cu semne de sepsis clare (bolnav dezorientat, polipneic, tahicardic) (fig. 2.24).

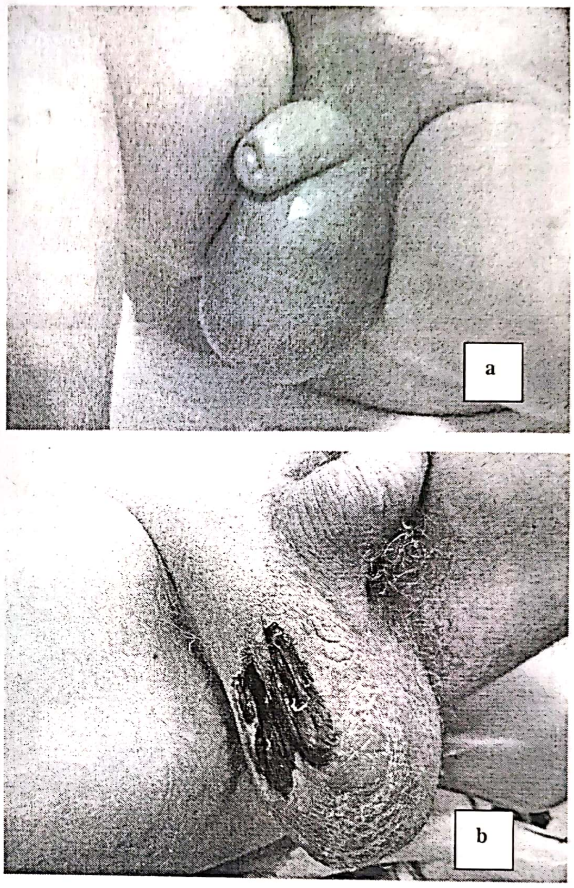


Figura 2.24 a. Gangrenă Fournier. Aspect clinic caracteristic cu edem hiperemie şi crepitaţii la palpare.
b. Gangrenă Fournier. Necroză tegumentară.

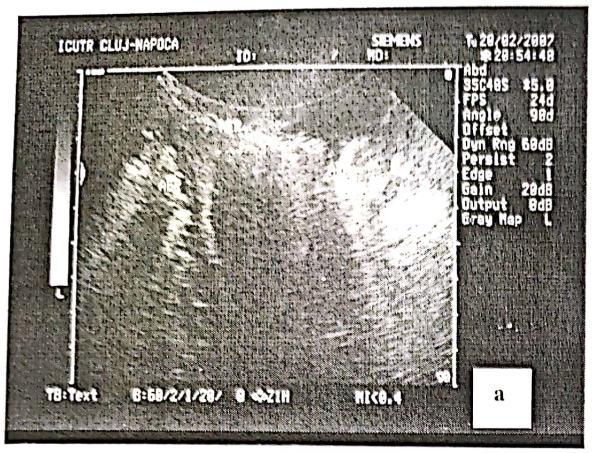
O caracteristică clinică deosebită a acestei boli este progresia extrem de rapidă a bolii şi a leziunilor locale, care încep să prezinte crepitaţii, coloraţie violaceu închisă, cu zone de necroză tegumentară evidentă, urmat de detaşarea zonelor necrozate şi apariţia unei secreţii purulente urât mirositoare.

EXAMINĂRI PARACLINICE

Examenul de laborator va evidenţia de cele mai multe ori, leucocitoză şi anemie, iar dacă boala este diagnosticată într-o etapă mai tardivă, pacientul va avea semele bioumorale de sepsis,

Scanned with OKEN Scanner

uneori cu insuficiență renală acută consecutivă, hiposodemie, hipocalcemie, dar mai ales hipoalbuminemie.



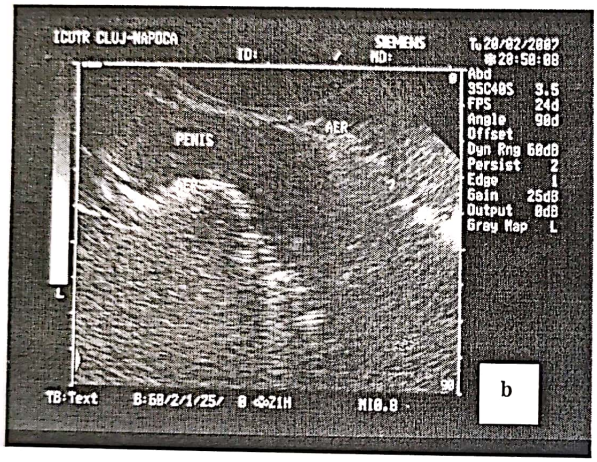


Figura 2.25 a,b. Ecografie peno-scrotală evidențiind aer în grosimea peretelui scrotal și a tecii peniene.

Examenele imagistice efectuate în mod curent la ora actuală, ecografia [45] și tomografia computerizată, nu sunt utile diagnosticului de gangrenă Fournier, care se pune pe elemente clinice, ci mai mult pentru identificarea punctului de plecare a acestei infecții grave și pentru a delimita viabilitatea țesuturilor și organelor față de zonele neviabile, de exemplu viabilitatea unui testicul prin ecografia Doppler color în cazul în care țesuturile scrotale sunt necrozate în totalitate (fig. 2.25). Uneori uretrografia retrogradă, poate fi utilizată atunci când se suspectează o leziuni uretrale cu extravazare de urină, deși în majoritatea cazurilor este preferabil să poziționăm o cistostomie suprapubiană pentru a evita ca urina să ajungă în zona necrozată.

TRATAMENT

Această entitate gravă are două etape de tratament:

– tratamentul fazei acute, care este predominant un tratament debridant, de excizie;

– tratamentul reconstructiv ulterior, când pe fondul unui țesut care nu mai supurează, cu plagă curată și cu tendință la granulare, în mod obișnuit la 21 de zile după debridarea inițială, zonele rămase fără tegument pot fi acoperite cu tegumente prin operații plastice, uneori în mai multe etape.

Tratamentul inițial de urgență

Succesul privind atât delimitarea extensiei necrozei locale cât și supraviețuirea pacientului, depind de rapiditatea și radicalitatea intervenției inițiale [80].

Primul pas este reprezentat de asigurarea abordului venos central cu reechilibrare hidroelectrolitică și instituire de tratament antibiotic agresiv, întotdeauna în combinație și întotdeauna având în vedere coexistența germenilor anaerobi (penicilină, cefalosporină de generația a III-a, aminoglicozide cu spectru larg, metronidazol, clindamicină, imunoglobuline, în ultimă instanță plasmafereză detoxifiantă). Tratamentul antibiotic trebuie început înainte de a avea identificat germenul etiologic, altfel va fi prea târziu. Zona afectată va fi supusă unui tratament de debridare, incizie și drenaj, agresive, utilizând mai curând bisturiul și suturile hemostatice decât electrocauterul sau alte modalități de excizie a țesuturilor mortificate.

Orice țesut devitalizat și mortificat, trebuie excizat în profunzime până la țesut normal. De obicei, organele genitale (penis și testicule la bărbat) sunt bine vascularizate și nu sunt afectate de necroză. Este important să știm că, de obicei, testiculele nu sunt afectate de procesul infecțios dacă vaginala testiculară nu este deschisă, cu o singură excepție, dacă sursa inițială de plecare a infecției nu este o supurație testiculară sau orhiepididimară. În aceste situații, orhiectomia este un gest inițial. Este preferabil de fiecare dată, să se practice cistostomie suprapubiană minimă, concomitent, dacă este cazul și cu colostomia derivativă dacă punctul de plecare al infecției perineale este anorectal. Astfel de situații, în care pacientul necesită colostomie terminală, sunt din ce în ce mai rare la ora actuală.

Scanned with OKEN Scanner

Inspecția și debridarea zonelor necrozate, trebuie repetată după 24 de ore, în mod obișnuit fiind necesare 2–6 reintervenții chirurgicale pentru a delimita cu certitudine țesutul necrozat de țesutul viabil.

O situație specială o reprezintă testiculele denudate care au nevoie de o etapă intermediară de chirurgie plastică, eventual plasarea lor sub tegumentul coapselor, pînă când este posibilă refacerea plastică a anatomiei locale.

Îngrijire postoperatorie

Plaga debridată repetat este lăsată deschisă și spălată în mod repetat cu soluții antiseptice și antibiotice, cu pansamente îmbibate în soluții antiseptice și debridante, care vor permite delimitarea zonei de necroză, și în același timp vor pregăti plaga pentru etapa a doua de reconstrucție plastică.

Atunci când plaga este curată și începe să apară țesutul de granulație, antibioterapia generală intravenoasă se stopează și în funcție de flora care se dezvoltă din plagă, tratamentul antibiotic adecvat va fi continuat oral.

Concomitent cu eradicarea focarului local, care a determinat această infecție, trebuie luate măsuri pentru tratarea substratului general pe care îl prezintă pacientul și care a favorizat apariția unei astfel de infecții: tratarea diabetului, tratarea maladiilor imunosupresante, aport proteic crescut etc.

În contextul în care plaga nu are o evoluție favorabilă, deși s-au luat toate măsurile necesare, plaga poate fi expusă unui tratament cu oxigen hiperbaric, care va favoriza repermeabilizarea vasculară și va îmbunătăți vindecarea mai rapidă a plăgii, crescând oxigenarea tisulară. De asemenea, vor fi stimulate în acest fel funcția leucocitară, neovascularizația și se va diminua producția de endotoxine din bacteriile anaerobe. În general, terapia cu oxigen hiperbar, se face de două ori pe zi, 7 zile în fazele acute și ulterior o dată pe zi 5 zile, până când pacientul devine apt pentru reconstrucția plastică locală.

PROGNOSTIC

Gangrena Fournier, este în continuare o boală cu potențial letal foarte crescut [17]. Deși, la ora actuală există mijloace terapeutice extraordinare, mortalitatea acestei boli a rămas între 20–30% mai ales cînd ea afectează o populație deja tarată sau cu patologii concomitente grave (boli maligne).

Existența insuficienței renale și a insuficienței hepatice, în momentul prezentării, sunt factori de gravitate maximă.

BIBLIOGRAFIE

1. Allen TD, Elder JS. Shortcomings of color Doppler sonography in the diagnosis of testicular torsion. J Urol 1995;154:1508–10.
2. Anderson RJ, Linas SL, Berns AS, *et al.* Non-oliguric acute renal failure. N Engl J Med 1977;296:1134–9.
3. Avidor Y, Nadu A, Matzkin H. Clinical significance of gross hematuria and its evaluation in patients receiving anticoagulant and aspirin treatment. Urology 2000; 55(1); 22–24.
4. Baker LA, Sigman D, Mathews RI, Benson J, Docimo SG. An analysis of clinical outcomes using color Doppler testicular ultrasound for testicular torsion. Pediatrics 2000; 105; 604–606.
5. Banos JE, Bosch F, Farre. Drug-induced priapism: its etiology, incidence and treatment. Med Toxicol 1989; 4:46.
6. Bard RH. The significance of asymptomatic microhematuria in women and its economic implications: a ten-year study. Arch Intern Med 1988;148:2629–32.
7. Berger R, Billups K, Brock G, *et al.* Report of the American Foundation for Urologic Disease (AFUD) Thought Leader Panel for ealuation and treatment of priapism. Int J Impot Res 2001; 13: S39-S43.
8. Biyani CS, Joyce AD. Urolithiasis in pregnancy. II: management. BJU Int 2002; 89: 819–823.
9. Black PC, Friederich J, Engrav L, Wessells H. Meshed unexpanded split- thickness skin grafting for reconstruction of penile skin loss. J Urol 2004; 172: 976–999.
10. Blalock NJ. Bladder trauma in long-distance runners 10,000 meters hematuria. Br J Urol 1977;49:129–32.
11. Boridy IC, Kawashima A, Goldman SM, et al. Acute ureterolithiasis: nonenhanced helical CT findings of perinephric edema for prediction of degree of ureteral obstruction. Radiology 1999; 213: 663–667.
12. Boulay I, Holts P, Foley WD, et al. Ureteral calculi: diagnostic efficacy of helical CT and implications for treatment of patients. AJR Am J Roentgenol 1999;172:1485–90.
13. Brendler CB. Evaluation of the urologic patient. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, editors. Cambell's urology. Vol 1. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1998. p. 131–57.
14. Bullock N. Prazosin-induced priapism. Br J Urol 1988; 66:487.
15. Chen MY, Zagoria RJ. Can non-contrast helical computed tomography replace intravenous urography for evaluation of patients with acute urinary tract colic? J Emerg Med 1999;17:299–303.

Scanned with OKEN Scanner

16. Cooper JT, Stack GM, Cooper TP. Intensive medical management of ureteral calculi. Urology 2000; 56: 575–578.
17. Dahm P, Roland FH, Vaslef SN, *et al.* Outcome analysis in patients with primary necrotizing fasciitis of the male genitalia. Urology 2000; 56: 31–35.
18. Dalla Palma L, Stacul F, Bazzocchi M, *et al.* Ultrasonography and plain film versus intravenous urography in ureteric colic. Clin Radiol 1993;47:333–6.
19. Dalrimple NC, Verga M, Anderson KR, *et al.* The value of unenhanced helical computerized tomography in the management of acute flank pian. J Urol 1998; 159; 735–740.
20. DeRose AF, Giglio M, Carmignani G. Traumatic rupture of the corpora cavernosa: new physiopathic acquisitions. Urology 2001; 57: 319–322.
21. Diamond DA, Paltiel HJ, DiCanzio J, *et al.* Comparative assessment of pediatric testicular volume: orchiometer versus ultrasound. J Urol 2000;164:1111–4.
22. Docimo SG, Dewolf WC. High failure rate of indwelling ureteral stents in patients with extrinsic obstruction: experience at two institutions. J Urol 1989; 142: 277–279.
23. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. Br J Surg 2000; 87: 718–728.
24. Eke N. Fracture of the penis: a review. Br J Surg 2002; 89 (5): 555–565.
25. Emberton M, Anson K. Acute urinary retention in men: an age old problem. BMJ 1999; 318(7188): 921–925.
26. Eray O, Cete Y, Oktay C, et al. Intravenous single- dose tramadol vs meperidine for pain relief in renal colic. Eur J Anaesthesiol 2002; 19: 368–370.
27. Escobar JI, Eastman ER, Harwood-Nuss AL. Selected urologic disorders. In: Marx JA, editor. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 5th ed. St. Louis: Mosby Inc; 2002. p. 1401–31.
28. Fu GB, Qian LX, Cui YG, Xu ZY, Xuan HB, Zhu JG, Zhang W. Antisperm-antibodies induced by testicular torsion and its influence on testicular function. Zhonghua Nan Ke Xue. 2006 Nov;12(11):988–91.
29. Gambaro G, Perazella MA. Adverse renal effects of anti- inflammatory agents: evaluation of selective and nonselective cyclooxygenase inhibitors. J Intern Med 2003; 253: 643–652.
30. Gatti JM, Perez- Brayfiled M, Kirsch AJ, *et al.* Acute urinary retention in children. J Urol 2001; 165: 918–921.
31. Gottenger EE, Wagner JR. Penile fracture with complete urethral disruption. J trauma 2000; 49: 339–341.
32. Grossfeld GD, Wolf JS, Litwin MS, et al. Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults: the American Urologic Association best practice policy. Part 1: definition, detection, prevalence, and etiology. Urology 2001;57:599–603.
33. Haddad MC, Sharif HS, Shaded MS, et al. Renal colic: diagnosis and outcome. Radiology 1992;184:83–8.
34. Hakim LS, Kulaksizoglu H, Mulligan R, Greenfield A, Goldstein I. Evolving concepts in the diagnosis and treatment of arterial high flow priapism. J Urol 1996; 155(2): 541–548.
35. Hata M, Tachibana M, Deguchi N, Jitsukawa S. Recovery of renal function after 72 days of anuria caused by ureteral obstruction. J Urol 1983;140:833–5.
36. Hendrikx AJ, Dang CL, Vroegindeweij D, Korte JH. B-mode and colour- flow duplex ultrasonography: a useful adjunct in diagnosis scrotal disease? Br J Urol 1997; 79: 58–65.
37. Herbener TE. Ultrasound in the assessment of the acute scrotum. J Clin Ultrasound 1996; 24: 405–421.
38. Holdgate A, Chan T. How accurate are emergency clinicians at interpreting noncontrast computed tomography for suspected renal colic? Acad Emerg Med 2003: 10: 315–319.
39. Huussen J, Koene RA, Meuleman EJ, Hilbrands LB. Diagnostic approach in patients with asymptomatic haematuria: efficient or not? Int J Clin Pract. 2006 May;60(5):557–61.
40. Hyvernat H, de Swardt P, Mondain V, Bernardin G. Acute obstructive kidney failure during sulfadiazine treatment. Presse Med. 2006 Mar;35(3 Pt 1):423–4.
41. Iguchi M, Katoh Y, Koike H, et al. Randomized trial of trigger point injection for renal colic. Int J Urol 2002; 9: 475–479.
42. Jacobsen SJ, Jacobson DJ, Girman CJ, et al. Natural history of prostatism: risk factors for acute urinary retention. J Urol 1997; 158(2): 481–487.
43. Jefferson RH, Perez LM, Joseph DB. Critical analysis of the clinical presentation of acute scrotum: a 9-year experience at a single institution. J Urol 1997;158:1198–200.
44. Junemann KP, Alken P. Pharmacotherapy of erectile dysfunction: a review. Int J Impot Res 1989; 1:71.
45. Kane CJ, Nash P, McAninch JW. Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: aid in early diagnosis. Urology 1996; 48: 142–144.
46. Kass EJ, Stork BR, Steinert BW. Varicocele in adolescence induces left and right testicular volume loss. BJU Int 2001;87:499–501.
47. Kass EJ. The acute scrotum. Pediatr Clin North Am 1997;44:1251–66.
48. Kekec Z, Yilmaz U, Sozuer E. The effectiveness of tenoxicam vs isosorbide dinitrate plus tenoxicam in the treatment of acute renal colic. BJU Int 2000; 85: 783–785.
49. Khadra MH, Pickard RS, Charlton M, *et al.* A prospective analysis of 1930 patients with hematuria to evaluate current diagnostic practice. J Urol 2000;163:524–7.
50. Khajehdehi P. Reversible acute renal failure with prolonged oliguria and gross hematuria in a case of paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. Scand J Urol Nephrol 2000;34:284–6.
51. Kiesling VJ Jr, Schroeder DE, Pauljev P, Hull J. Spermatic cord block and manual reduction: primary treatment for spermatic cord torsion. J Urol 1984; 132: 921–923.
52. Kober A, Dovrovits M, Djavan B, *et al.* Local active warming: an effective treatment for pain, anxiety and nausea caused by renal colic. J Urol 2003; 170: 741–744.
53. Kumar R, Shrivastava DN, Seth A. Spontaneous resolution of delayed onset, posttraumatic high-flow priapism. J Postgrad Med. 2006 Oct-Dec;52(4):298–9.
54. Kuuliala IK, Niemi LK, Ala-Opas MY. Ultrasonography for diagnosis of obstructing ureteral calculus. Scand J Urol Nephrol 1988;22:275–7.
55. Laor E, Plamer LS, Tolia BM, reid RE Winter HI. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. J Urol 1995; 154: 89–92.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 3
BOLILE RETROPERITONEULUI

MIHAI LUCAN, GHEORGHIȚĂ IACOB, FLORIN ELEC, VALERIAN LUCAN

Retroperitoneul conține organele de bază care reprezintă obiectul de studiu şi tratament a urologiei: rinichii, ureterele, glandele suprarenale, ganglionii limfatici. Procesele inflamatorii, tumorile benigne şi maligne, metastazele limfatice regionale sau locale, toate se găsesc în acest spațiu (tabelul 3.1).

Tabelul 3.1

Structuri cu localizare retroperitoneală

Urologice
– Rinichi
– Uretere
– Suprarenale
Vasculare
– Aorta, vena cavă inferioară şi ramurile acestora
– Venele porte
Gastrointestinale
– Pancreasul
– Porțiuni de duoden şi colon
– Rectul şi sigmoidul
Limfatice
– Ganglioni limfatici şi vase limfatice
– Cisterna Chyli
– Ductul toracic
Nervoase
– Plexuri nervoase: celiac, hipogastric superior, sacrat, trunchiuri simpatice
– Nervi: ilioinghinal, iliohipogastric, cutanat lateral, femural, genitofemural, obturator, sciatic, ruşinos

TUMORILE RETROPERITONEALE

Tumorile retroperitoneale reprezintă un grup heterogen, majoritatea acestora fiind carcinoame metastatice. Tumorile primare sunt tumori care îşi au originea în țesutul conjunctiv retroperitoneal, ca şi tumorile rinichiului, ureterului, suprarenalelor şi pancreasului. 85% din tumorile retroperitoneale sunt maligne, cele mai multe dintre ele fiind sarcoame. Cunoaşterea acestor tumori este importantă pentru urologi, deoarece, cu excepția limfoamelor, tratamentul primar este chirurgical şi în majoritatea cazurilor interesează rinichii, căile urinare, suprarenalele.

PREZENTARE CLINICĂ

Deşi retroperitoneul este o structură anatomică distinctă a abdomenului, el nu are limite clare. Din acest motiv, tumorile retroperitoneale pot atinge dimensiuni considerabile înainte să devină simptomatice. Între simptome: anorexia, scăderea în greutate, stare generală alterată, disconfort abdominal difuz, dureri de spate. În ultimă instanță, de fapt, toate tumorile retroperitoneale se pot prezenta cu simptomele organelor ce au raporturi retroperitoneale şi care pot fi invadate evolutiv de acestea: simptome de obstrucție a tractului urinar, simptome de obstrucție a tranzitului digestiv, simptome de obstrucție vasculară, în special de venă cavă.

ABORDUL DIAGNOSTIC

Anamnestic şi clinic, existența unei tumori retroperitoneale este suspectată doar în faze avansate de boală. Din acest motiv, examinările imagistice joacă un rol extrem de important.

Ecografia poate evidenția şi recunoaşte existența de leziuni solide sau chistice retroperitoneale.

Scanned with OKEN Scanner

Tomografia computerizată cu şi fără substanţă de contrast dar mai ales cu reconstrucţie tridimensională, a revoluţionat practic, diagnosticul maselor retroperitoneale. Ea poate nu doar să demonstreze prezenţa dar şi să identifice apartenenţa şi consecinţele asupra aparatelor urinar, digestiv, vascular.

Un aport important adus de tomografia computerizată, este cel al suspiciunii de limfom retroperitoneal (entitate nonchirurgicală) faţă de alte entităţi tumorale retroperitoneale.

TUMORI RETROPERITONEALE BENIGNE

15% din tumorile retroperitoneale primare sunt benigne.

TUMORI RETROPERITONEALE MALIGNE

Ca aspect general, cea mai frecventă tumoră malignă retroperitoneală este sarcomul.

Deşi se ştie puţin despre etiologia şi epidemiologia acestei tumori, totuşi, sunt mai multe condiţii clinice asociate cu prezenţa sarcoamelor de ţesuturi moi, retroperitoneale. Sarcoamele retroperitoneale se produc cu o frecvenţă mai mare la pacienţii cu boli genetice: scleroza tuberoasă, sindromul Werner, polipoza intestinală, precum şi pacienţii cu sindrom Gardner. Pacienţii cu neurofibromatoză, boala von Recklinghausen, au de asemenea, un procent crescut de sarcoame retroperitoneale [33].

Tabelul 3.2

Clasificarea tumorilor primare retroperitoneale în ordinea incidenţei

Benigne – 15%
– Nervoase
– Chiste
– Lipoame
– Fibroame
– Hemangioame
– Leiomioame
– Altele
Maligne – 85%
– Sarcoame
– Limfoame
– Carcinoame
– Nediferenţiate, neclasificate
– Cu celule germinale

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Histologic, sarcoamele pot avea originea într-o varietate foarte mare de ţesuturi. 32% dintre ele reprezintă liposarcomul, 29% leiomiosarcomul, 10% histiocitomul fibros malign, 7% fibrosarcomul şi doar 6% rabdomiosarcomul.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este pus imagistic: ecografie, tomografie computerizată şi RMN. La nevoie se poate practica biopsia preoperatorie prin puncţie percutanată, în felul acesta putând realiza un plan terapeutic adecvat tipului tumoral.

TRATAMENT

Chirurgia reprezintă cea mai bună şansă de supravieţuire pentru aceşti pacienţi, cu o singură condiţie: actul chirurgical trebuie să fie cât mai complet cu asigurarea marginilor de rezecţie libere [62].

Un alt principiu important al tratamentului chirurgical al acestor tumori, este reprezentat de necesitatea de a împiedica diseminarea intraoperatorie a tumorii prin ruptura acesteia. Un element esenţial pentru îndeplinirea acestor prerogative, este calea de abord a tumorii.

Sarcoamele retroperitoneale reprezintă un teritoriu al chirurgiei, unde inciziile clasice şi căile de abord largi, sunt mandatorii pentru a putea obţine rezecabilitatea şi gradul de securitate oncologică necesar [37, 62].

SUPRAVIEŢUIRE POSTOPERATORIE

Supravieţuirea la 5 ani după rezecţia chirurgicală este între 29 şi 82%, această diferenţă mare fiind explicată de tipul şi gradul histologic al tumorii, existenţa sau nu a marginilor pozitive, de sensibilitatea la chimioterapie.

Unul dintre principiile de bază pentru a creşte supravieţuirea la 5 ani este necesitatea tratamentului multimodal. Combinaţia chirurgie, radioterapie şi chimioterapie, care este utilizată în mod curent, totuşi, nu a reuşit să-şi dovedească în totalitate eficienţa pentru sarcoamele retroperitoneale compa-

Scanned with OKEN Scanner

rativ cu sarcoamele cu localizare la nivelul extremităților.

BOLI INFLAMATORII RETROPERITONEALE

FIBROZA RETROPERITONEALĂ

Fibroza retroperitoneală este o entitate inflamatorie care constă în proliferarea țesutului fibros retroperitoneal care înglobează marile vase, nervii și ureterele.

Există două tipuri de fibroză retroperitoneală:

– fibroza retroperitoneală idiopatică;

– fibroza retroperitoneală de cauză cunoscută cum ar fi ingestia de ergotamină, malignitățile retroperitoneale, radioterapia în antecedente sau procese inflamatorii sau infecțioase.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic, fibroza retroperitoneală apare ca o masă lemnoasă, albă, care înveleşte structurile retroperitoneale incluzînd vasele mari şi ureterele. Ureterele pot fi afectate de la nivelul pediculului renal, până la nivelul strâmtorii . superioare pelvine. Cel mai des, obstrucția ureterală se produce de la L4 la nivelul primelor vertebre sacrate. Placa fibroasă determină devierea medială a traiectului ureteral, pe porțiunea pe care acționează. Consecința acestei interesări ureterale este hidronefroza progresivă care poate conduce la insuficiență renală. Există situații când procesul fibros poate continua superior, spre mediastin sau poate determina vasculită şi colangită sclerozantă. Marile vase sunt, de obicei, prinse în acest proces, iar în cazul venei cave, procesul este obstructiv. Procesul fibrotic poate include duodenul, jejunul, ileonul, colonul, pancreasul, splina, în afară de rinichi. Examinarea histologică a fragmentelor bioptice, evidențiază fibre de colagen şi fibroblaşti.

ETIOLOGIE

La 2/3 din cazuri, nu se pot identifica factorii etiologici. Totuşi, fibroza retroperitoneală este mai frecvent asociată cu aportul crescut de metisergidă, hemoragii retroperitoneale, traumatisme retroperitoneale sau abdominale, extravazare intermitentă retroperitoneală prin obstrucție distală la nivelul tractului urinar, infecții cronice de tract urinar, anevrism aortic parțial rupt, radioterapie, boli inflamatorii cronice, purpura Haenoch-Schonlein, limfangite ascendente, boli ale tractului biliar, tuberculoză, boli de colagen. Recent, expunerea la azbest şi administrarea de agenți terapeutici instilaționali intravezicali au fost considerate de asemenea coincidentale cu o rată crescută de fibroză retroperitoneală.

ANAMNEZĂ. EXAMEN CLINIC

Majoritatea pacienților cu fibroză retroperitoneală se găsesc în decada 4–7 de viață. Nu există nici o predominanță rasială dar boala este de două ori mai frecventă la bărbați decât la femei.

Evoluția bolii este de obicei insidioasă. Nu există simptome specifice sau sugestive pentru diagnostic.

Simptomele cu care se prezintă aceşti bolnavi, în faza precoce, sunt vagi, nespecifice, similare altor procese inflamatorii. Mulți pacienți prezintă stare generală de rău, febră, anorexie, scădere în greutate şi tulburări gastrointestinale nespecifice. Majoritatea pacienților prezintă VSH crescut, anemie, hipertensiune, grade diferite de afectare a funcției renale. Uneori, în fazele avansate, pacienții prezintă dureri de spate sau abdominale.

Din cauza naturii insidioase şi a simptomatologiei nespecifice, trec de obicei multe luni, de la debutul bolii şi până la diagnosticul acesteia. De cele mai multe ori boala este diagnosticată accidental, cu ocazia unor evaluări imagistice complexe, pentru alte entități.

Examenul fizic este de obicei nesemnificativ. Doar 10% din cazuri prezintă mase abdominale, edeme ale membrelor inferioare, insuficiență renală, hidrocel.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL IMAGISTIC

Ecografia este capabilă să facă diagnosticul indirect al fibrozei retroperitoneale atunci când pune în evidență hidronefroză bilaterală prin obstrucție ureterală extrinsecă și împingerea medială a traiectelor ureterale.

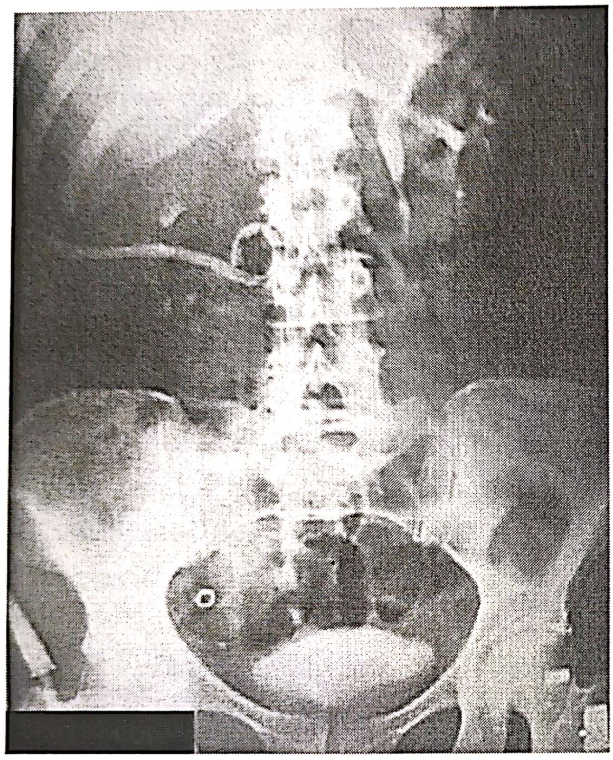


Figura 3.1. Urografie IV la pacientă cu uropatie obstructivă cu fibroză retroperitoneală post radioterapică; nefrostomă percutană dreaptă.

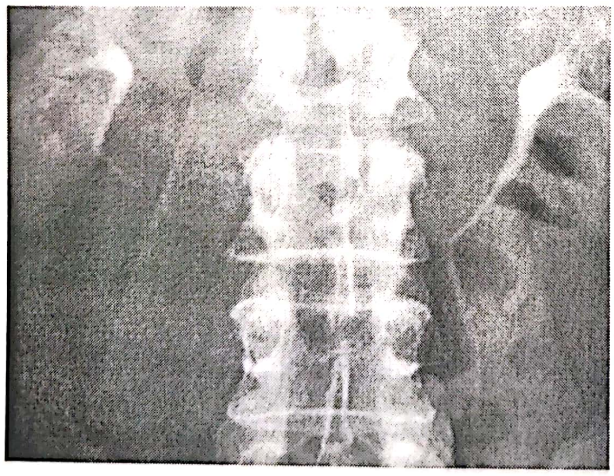


Figura 3.2. Urografie I.V.: deviere medială a ureterelor sugerând fibroza retroperitoneală.

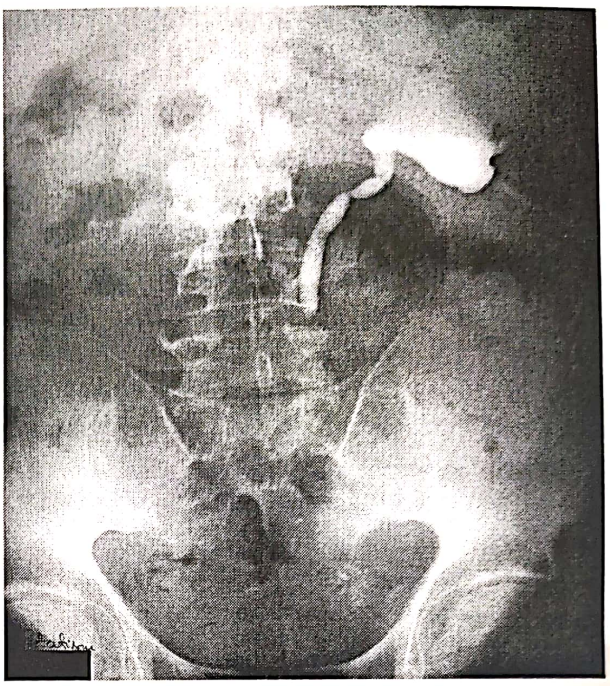


Figura 3.3. Ureteropielografie stângă antegradă la pacient cu uropatie obstructivă prin fibroză retroperitoneală: obstacol iliac și deviere medială a ureterului.

Tomografia computerizată cu reconstrucție tridimensională, este cel mai bun mijloc de diagnostic; cu această ocazie se poate diagnostica și extinderea bolii și consecințele asupra tuturor organelor prinse în procesul de fibroză [26, 64]. Masa de fibroză retroperitoneală evidențiată pe tomografia computerizată, este situată anterior și lateral de aortă cruțând regiunea posterioară. Dacă pe tomografia computerizată procesul patologic înconjură complet marile vase, atunci suntem mai degrabă în fața unui proces malign decât a unei fibroze retroperitoneale.

În multe situații, datorită modului de evoluție a fibrozei retroperitoneale, nu se poate realiza tomografia computerizată cu substanță de contrast, deoarece pacienții respectivi au insuficiență renală și nu pot elimina substanța de contrast. În aceste situații, utilizarea atentă a RMN, poate oferi date informative mai bune.

Urografia i.v. și ureteropielografia retrogradă, altădată frecvent utilizate, pot evidenția modificări sugestive pentru fibroza retroperitoneală: întârzierea secreției substanței de contrast și hidronefroza, modificarea traiectului ureterelor, cu deviere medială a acestora (fig. 3.1–3.3).

Scanned with OKEN Scanner

EVOLUȚIE NATURALĂ

Paradoxal, există cazuri raportate, urmărite şi probate bioptic la care fibroza retroperitoneală a regresat spontan. Totuşi, boala este cel mai adesea progresivă, cu tendință de recidivă chiar după o excizie chirurgicală completă şi din aceste considerente are nevoie de o urmărire pe perioade lungi de timp.

TRATAMENT

Scopul tratamentului în fibroza retroperitoneală este abordarea cât mai precoce a acestei entități pentru a minimaliza efectele uropatiei obstructive şi asigurarea unei urmăriri de lungă durată şi eficientă.

Direcțiile de realizare ale tratamentului sunt individualizate şi depind de cauza fibrozei retroperitoneale, de extensia ei şi de efectele asupra tractului urinar.

Fibroza retroperitoneală indusă medicamentos poate avea o evoluție favorabilă în momentul în care se stopează administrarea medicamentelor care au produs-o. În mod obişnuit, odată cu stoparea medicației posibil etiologice a fibrozei, concomitent se instituie corticoterapie, ceea ce poate determina o reducere rapidă în volum a masei fibroase retroperitoneale.

Originea malignă a masei fibroase retroperitoneale solicită urologul doar ca un ajutor paleativ, pentru a decompresiona căile urinare fie prin plasarea de stenturi ureterale, fie prin plasarea de nefrostomie percutanată.

Clasic, tratamentul fibrozei retroperitoneale constă în explorare chirurgicală, cu biopsii multiple şi profunde, ureteroliză bilaterală, cu intraperitonizarea ureterelor. La ora actuală, tratamentul chirurgical, deşi rămâne de bază în tratamentul fibrozei retroperitoneale, este în majoritatea cazurilor combinat cu medicație imunosupresivă sau alte terapii medicale cum ar fi: prednisolon, azatioprină.

Tratamente medicamentoase alternative. Azatioprina asociată sau nu cu penicilamina, poate constitui o alternativă la terapia corticosteroidică [20, 40, 45]. Tamoxifenul (antiestrogen nonsteroidian) are un efect favorabil la unele cazuri selectate de fibroză retroperitoneală [54].

În ultimă instanță, evoluția acestor pacienți cu fibroză retroperitoneală, dacă boala este diagnosticată în fazele inițiale, este bună. Există frecvente cazuri de recurență, elementul esențial şi în aceste situații fiind tratamentul obstrucției ureterale.

LIPOMATOZA PELVINĂ

Lipomatoza pelvină este o entitate obscură şi prost înțeleasă, estimându-se la ora actuală existența a aproximativ 200 de cazuri descrise în întreaga litaratură medicală [11].

Incidența clară a acestei boli nu se cunoaşte, după cum nu se cunoaşte nici etiologia.

EXAMEN CLINIC

Boala nu are semne clinice caracteristice dar se pare că apare mai frecvent la afroamericani. Concomitent, pacienții cu lipomatoză pelvină (hipertrofia stratului grăsos pelvin) prezintă hipertensiune, cistită chistică, cistită glandulară şi nu de puține ori adenocarcinoame vezicale.

EVALUARE IMAGISTICĂ

De cele mai multe ori boala este suspectată şi chiar diagnosticată prin mijloace imagistice, ureterele fiind de cele mai multe ori deviate medial, dar uneori şi lateral, fiind obstruate, vezica urinară având un aspect tipic de pară.

Utilizând tomografia computerizată cu substanță de contrast, diagnosticul de lipomatoză pelvină se poate face neinvaziv.

TRATAMENT

Nu există un tratament specific pentru lipomatoza pelvină, majoritatea pacienților trebuind tratați conservator.

În caz de obstrucție a tractului urinar, trebuie folosite metode de decomprimare a tractului urinar superior.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Acharya NR. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: the case for nonsurgical treatment. BJU Int. 2006 Nov; 98(5):1123–4.
2. Albarran J. Retention with a rèenale par pètriurètèrite: liberation externe de l'uretèr. Assoc French Urol 1905;9:511.
3. Alexopoulos E, Memmos D, Bakatselos S, *et al.* Idiopathic retroperitoneal fibrosis: a long-term follow-up study. Eur Urol 1987;13:313.
4. Alvarenga JC, Ball AB, Fisher C, *et al.* Limitations of surgery in the treatment of retroperitoneal sarcoma. Br J Surg 1991;78:912.
5. Amis ES Jr. Retroperitoneal fibrosis. AJR Am J Roentgenol 1991; 157: 321–329.
6. Andries G. Medicina nucleara. Tratat de tehnici chirurgicale urologice, Mihai Lucan, Ed. Infomedica, 2002, 161–178.
7. Aziz F, Conjeevaram S, Phan T. Retroperitoneal fibrosis: a rare cause of both ureteral and small bowel obstruction. World J Gastroenterol. 2006 Nov 21;12(43):7061–3.
8. Baker LR, Croxson R, Khader N, *et al.* Rate of development of ureteric obstruction in idiopathic retroperitoneal fibrosis (peri-aortitis). Br J Urol 1992;69:102.
9. Baker LR, Mallinson WJ, Gregory MC, *et al.* Idiopathic retroperitoneal fibrosis. A retrospective analysis of 60 cases. Br J Urol 1987;60:497.
10. Barbalias GA, Liatsikos EN. Idiopathic retroperitoneal fibrosis revisited. Int Urol Nephrol 1999;31:423–9.
11. Becker JA, Weiss RM, Schiff M, *et al.* Pelvic lipomatosis. A consideration in the diagnosis of intrapelvic neoplasms. Arch Surg 1970;100:94.
12. Boari A, Casati A: Contributo sperimentale alla plastica dell'uretere. Atti Accad Sci Med e Nat in Ferrara 1894;68:149.
13. Boxer RJ, Fritzsche P, Skinner DG, et al. Replacement of the ureter by small intestine: clinical application and results of the ileal ureter in 89 patients. Trans Am Assoc Genitourin Surg 1978;70:99.
14. Braasch JW, Mon AB. Primary retroperitoneal tumors. Surg Clin North Am 1967;47:663.
15. Brooks AP. Computed tomography of idiopathic retroperitoneal fibrosis ("periaortitis"): variants, variations, patterns and pitfalls. Clin Radiol 1990;42:75.
16. Cerfolio RJ, Morgan AS, Hirvela ER, *et al.* Idiopathic retroperitoneal fibrosis: is there a role for postoperative steroids? Curr Surg 1990;47:423.
17. Cerny JC, Scott T. Non-idiopathic retroperitoneal fibrosis. J Urol 1971;105:49.
18. Chang SH, Fang CC, Wu VC, Wu KD. Retroperitoneal fibrosis. Kidney Int. 2006 Dec;70(12):2048.
19. Clark CP, Vanderpool D, Preskitt JT. The response of retroperitoneal fibrosis to tamoxifen. Surgery 1991;109:502.
20. Cogan E, Fastrez R. Azathioprine. An alternative treatment for recurrent idiopathic retroperitoneal fibrosis. Arch Intern Med 1985;145:753.
21. Das CJ, Sharma R, Jain TP, Rai V, Chumber S, Das AK. Unusual appearance of retroperitoneal fibrosis simulating a tumour. Br J Radiol. 2006 Oct;79(946):e137–9.
22. Dash RC, Liu K, Sheafor DH, Dodd LG. Fine-needle aspiration findings in idiopathic retroperitoneal fibrosis. Diagn Cytopathol 1999; 21:22–6.
23. Dean RJ, Lytton B. Urologic complications of pelvic irradiation. J Urol 1978;119:64.
24. Degesys GE, Dunnick NR, Silverman PM, *et al.* Retroperitoneal fibrosis: use of CT in distinguishing among possible causes. AJR Am J Roentgenol 1986;146:57.
25. Elashry OM, Nakada SY, Wolf JS, Figneshau RS, McDougall EM, Clayma RV. Ureterolysis for external ureteral obstruction: a comparison of laparoscopic and open surgical techniques. J Urol 1996; 156: 1403–1410.
26. Feinstein RS, Gatewood OM, Goldman SM, *et al.* Computerized tomography in the diagnosis of retroperitoneal fibrosis. J Urol 1981;126:255.
27. Felix EL, Wood DK, Das Gupta TK. Tumors of the retroperitoneum. Curr Probl Cancer 1981;6:1.
28. Ferrie BG, Smith PJ, Kirk D. Retroperitoneal fibrosis complicating intravesical formalin therapy. J R Soc Med 1983;76:831.
29. Gatanaga H, Ohnishi S, Miura H, *et al.* Retroperitoneal fibrosis leading to extrahepatic portal vein obstruction. Intern Med 1994;33:346.
30. Ghervan L, Iacob G. Proceduri imagistice interventionale. Tratat de tehnici chirurgicale urologice, Mihai Lucan, Ed. Infomedica, 2002, 181–221.
31. Ghervan L, Lucan V. Bazele urologiei, Ed.Med.Univ. Iuliu Hatieganu, Cluj-Napoca, 2007.
32. Griebling TL, Hawtrey CE. Retroperitoneal fibrosis mimicking recurrent leukemia in a 7-year-old boy. J Urol 1998;159:229.
33. Gutmann DH, Collins FS. Recent progress toward understanding the molecular biology of von Recklinghausen neurofibromatosis. Ann Neurol 1992;31:555.
34. Halperin EC, Greenberg MS, Suit HD. Sarcoma of bone and soft tissue following treatment of Hodgkin's disease. Cancer 1984;53:232.
35. Harreby M, Bilde T, Helin P, *et al.* Retroperitoneal fibrosis treated with methylprednisolone pulse and disease-modifying antirheumatic drugs. Scand J Urol Nephrol 1994;28:237.
36. Hatten HP, Chuang VP, Rosenbaum HD. When is biopsy necessary in pelvic lipomatosis? Urology 1977;9:333.
37. Herman K, Kusy T. Retroperitoneal sarcoma–the continued challenge for surgery and oncology. Surg Oncol 1998;7:77.
38. Hewitt CB, Nitz GL, Kiser WS, *et al.* Surgical treatment of retroperitoneal fibrosis. Ann Surg 1969;169:610.
39. Hill GS. Intrinsic and extrinsic obstruction of the urinary tract. In: Hill G, ed. Uropathology. New York: Churchill Livingston, 1989:546.
40. Kardar AH, Kattan s, Lindstedt E, Hanash K. Steroid therapy for idiopathic retroperitoneal fibrosis. J Urol 2002; 168: 550–555.
41. Kavoussi LR, Clayman RV, Brunt LM, Soper NJ. Laparoscopic ureterolysis. J Urol 1992;147:426–9.
42. Koep L, Zuidema GD. The clinical significance of retroperitoneal fibrosis. Surgery 1977;81:250–7.
43. Lennon GM, Thornhill JA, Grainger R, *et al.* Double pigtail ureteric stent vs percutaneous nephrostomy: Effects on stone transit and ureteric motility. Eur Urol 1997; 31: 24- 29.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 4
PATOLOGIA PROSTATICĂ

MIHAI LUCAN, ULLRICH WITZSCH, MARIUS NECULOIU, FLORIN ELEC, VALERIAN LUCAN, AUGUSTO DELLE ROSE, MICHAEL JORDAN, GHEORGHIȚĂ IACOB

ADENOMUL DE PROSTATĂ (HIPERTROFIA BENIGNĂ DE PROSTATĂ: HBP)

INTRODUCERE

Patologia prostatică reprezintă fără dubiu, cea mai frecventă cauză de boală la bărbații peste 60 de ani iar adenomul de prostată este cea mai frecventă entitate benignă tratată la această vârstă [10].

Hiperplazia benignă de prostată se caracterizează prin creşterea progresivă a țesutului glandular şi fibromuscular în zona tranzițională şi periuretrală a prostatei. Deoarece debutul şi progresia acestui progres este treptată, identificarea sa ca proces patologic se face de multe ori tardiv. Frecvent, în această bătălie pe care bărbatul o duce singur cu prostata lui, învingătorul sau învinsul nu se departajează decât în stadii tardive când apare retenția de urină, completă sau incompletă şi care de multe ori este interpretată doar eronat ca fiind un alt avatar al unei vieți un pic mai agitate sau rezultatul inevitabil al îmbătrânirii.

Implicațiile economice ale acestei boli atât de frecvente (50% din populația peste 50 de ani şi 75% din populația peste 80 de ani) sunt enorme.

INCIDENȚĂ

Studiile randomizate prin efectuarea de autopsii, evidențiază în mod clar o creştere alarmantă a incidenței hipertrofiei benigne de prostată odată cu vârsta, unele dintre ele afirmând că 90% dintre bărbații peste 80 de ani au adenom de prostată [12, 77]. Este important de subliniat că dimensiunile clinice şi chiar ecografice ale prostatei nu traduc şi nu se corelează în totalitate cu semnificația elementului obstructiv pe care îl realizează hiperplazia benignă de prostată asupra fluxului urinar.

Stirling şi Scotland, utilizînd un sistem obiectiv de identificare a scorului simptomatic, urofluometria pentru obstrucție şi ecografia transrectală, au evidențiat că 43% dintre pacienții de aproximativ 60 de ani prezintă elementele de diagnostic pentru hiperplazia benignă de prostată. Dintre aceştia, 50% având deja simptome ce le afectează calitatea vieții şi activitatea zilnică. Hiperplazia benignă de prostată este o patologie mai frecventă în țările vestice mai industrializate, chiar şi printre subiecții de culoare în timp ce incidența acestei boli este mult mai mică în Asia, în mod particular în Japonia şi China. Cauzele acestui fenomen nu au fost descifrate în totalitate, dar cert este că s-ar putea să fie predominant factori de mediu şi nu factori genetici. Deoarece populația asiatică migrată în SUA este importantă numeric, ajunge să realizeze o incidență a hipertrofiei benigne de prostată similară cu a zonei unde au migrat. Totuşi, se pare că pentru populația asiatică, modalitățile de comportament şi alimentația predominant vegetariană sunt elemente importante de protecție împotriva apariției hipertrofiei benigne de prostată.

ETIOPATOGENIE

În ciuda frecvenței acestei entități patologice, se cunosc totuşi foarte puține despre cauzele

Scanned with OKEN Scanner

fundamentale ale hipertrofiei benigne de prostată la nivel celular şi molecular [10].

Doi factori constituie o condiţie esenţială de apariţie:

– prezenţa dihidrotestosteronului,

– îmbătrânirea.

Prostata are nevoie de un nivel circulant adecvat de androgeni pentru a se dezvolta şi creşte. 95% din testosteronul zilnic (6–7 mg de testosteron) este produs de testicule sub influenţa axei hipotalamo-hipofizare. Hormonul luteinizant acţionează direct asupra celulelor Leydig de la nivelul testiculelor, stimulând secreţia testosteronului. Aproximativ 5% din testosteronul circulant este fie produs la nivelul glandelor suprarenale fie în metabolismul periferic, în special cel pulmonar. Majoritatea testosteronului este convertit în dihidrotestosteron de către 5 alfa reducatază. Dihidrotestosteronul este mult mai potent ca androgen la nivelul prostatei decât testosteronul însuşi datorită unei afinităţi deosebite pentru receptorii androgenici, localizaţi în nucleul celulelor prostatice. Finalul acestor secvenţe complexe dar foarte clare, este sinteza de proteine transmiţătoare de semnal, de ARNm şi în final de ADN şi de replicarea celulelor prostatice [12, 82].

Îmbătrânirea, cel de-al doilea element esenţial pentru apariţia hipertrofiei de prostată nu afectează funcţionalitatea axului hipotalamo-hipofizar şi nici nivelul LH, dar există un grad de reactivitate mai scăzut al testiculelor la stimulul LH. Consecinţa este că există un grad mai scăzut de testosteron liber, concomitent cu niveluri de estradiol liber menţinute relativ crescut. În final, deşi nivelurile de dihidrotestosteron nu sunt mai ridicate la pacienţii cu hiperplazie benignă de prostată decât la populaţia normală, totuşi activitatea 5 alfa- reductazei, este mai mare în ţesuturile adenomatoase comparativ cu populaţia generală.

Teoria hormonală în apariţia hiperplaziei benigne de prostată este susţinută şi de faptul medical clasic prin care eunucii nu fac adenom de prostată. De asemenea, sunt implicaţi şi factori genetici (HBP este rară la asiatici; există forme familiale).

În concluzie, deşi cauzele clare ale hipertrofiei benigne de prostată sunt enigmatice, o serie de elemente sunt clare:

– vârsta este o condiţie importantă,

– prezenţa dihidrotestosteronului este absolut necesară. Deşi nivelurile de dihidrotestosteron nu sunt crescute în ţesutul adenomatos, totuşi, activitatea 5 alfa reductazei şi mai ales densitatea receptorilor de androgen este semnificativ crescută. În tot acest proces, intervin factori autocrini şi paracrini de creştere care pot să fundamenteze interacţiunile stromale, epiteliale ce determină în ultimă instanţă apariţia nodulului de hipertrofie benignă de prostată şi ulterior obstrucţia lentă dar progresivă a fluxului urinar în uretra prostatică.

Consecinţele obstrucţiei fluxului urinar

– vezica de luptă (hipertrofia detrusorului) – faza de „prostatism";

– decompensarea detrusorului vezical cu retenţie de urină (infecţii, diverticuli vezicali, litiază vezicală);

– dilatarea tractului urinar superior (UHN bilateral) prin reflux vezico-ureteral sau prin obstrucţie (cârligul deferentului, hipertrofia detrusorului), cu instalarea insuficienţei renale cronice.

HISTOPATOLOGIE

Din punct de vedere histopatologic, hipertrofia benignă de prostată nu este doar o creştere a populaţiei celulare, ci şi modificare în arhitectura ductelor şi acinilor prostatici. Hiperplazia nodulară este trăsătura caracteristică histologică şi apare în două zone: zona tranziţională şi zona periuretrală. În majoritatea cazurilor aceste fenomene sunt difuze şi determină lărgirea zonei tranziţionale. Hiperplazia zonei tranziţionale se realizează prin acumularea de cantităţi importante de ţesut glandular, care se intersectează evolutiv cu ductele prostatice preexistente. Glandele sunt înconjurate de o cantitate variabilă de stromă fibro-musculară.

ANAMNEZĂ

Una din trăsăturile cele mai caracteristice ale HBP este lipsa de corelaţie dintre mărimea prostatei şi prezenţa şi severitatea simptomelor de obstrucţie. Una dintre explicaţiile nefundamentate în totalitate pentru acest comportament bizar, este

Scanned with OKEN Scanner

cantitatea de țesut muscular neted existent în interiorul zonei de tranziție hipertrofiate, țesut muscular care se găsește sub inervație simpatică și al cărui tonus poate fluctua în diverse perioade în funcție de activitatea nervoasă locală sau generală [12, 22].

Antecedentele personale patologice ale pacientului sunt importante în algoritmul de diagnostic:

– intervenții chirurgicale genito-urinare (exemplu: TURP, strictură de uretră?);

– boli asociate: diabet zaharat (poliurie?), accident vascular cerebral (vezică neurogenă?);

– vechimea simptomatologiei;

– tratamente medicamentoase (anticolinergice, diuretice etc.).

SIMPTOME

Majoritatea pacienților care au hipertrofie benignă de prostată au și simptome corelate cu actul micțional. Cel mai adesea, ele sunt grupate sub termenul nespecific de simptome de tract urinar inferior sau prostatism. În ultimă instanță, majoritatea simptomelor produse în cadrul acestui sindrom, sunt consecința răspunsului peretelui vezical la modificările patologice ale prostatei:

– detrusor hiperactiv: polakiurie, nicturie, micțiuni imperioase, incontinență;

– detrusor hipoactiv: micțiune ezitantă, intermitentă, jet slab, retenție de urină.

În ultimă instanță, obstrucția prostatică determină capacitatea de contractilitate, de instabilitate sau de hipersensibilitate a musculaturii vezicale.

În concluzie, simptomele produse de hipertrofia benignă de prostată sunt de două categorii:

– ***simptome care se datorează dificultății de golire a vezicii:*** jet ezitant, întârzierea apariției micțiunii, jet intermitent, jet întrerupt, jet urinar slab cu necesitatea de a forța evacuarea vezicii, senzația de golire incompletă, picurare terminală;

– ***simptome datorate dificultăților de depozitare a urinii***, consecință a reactivității rezervorului vezical la obstrucția subvezicală: polakiurie (urinare la mai puțin de 2 ore), nicturie (micțiune care îl trezește pe bolnav din somn să urineze), micțiune imperioasă care dacă nu e realizată se transformă în incontinență, durere vezicală (de obicei în relație cu retenția cronică incompletă de urină).

Dintre toate aceste simptome, cele mai neplăcute cuantificate în scorurile internaționale sunt micțiunea nocturnă repetată și micțiunea imperioasă.

Complicația cea mai frecventă și iminentă consecință a hipertrofiei prostatice o reprezintă retenția de urină. Retenția de urină poate fi acută și constă în nevoia imperioasă dar imposibilitatea de a urina, cu durere suprapubiană vezicală importantă. Retenția de urină poate apare fără nici o cauză după administrarea de diverse medicații cum ar fi agoniștii alfa- adrenergici, antihistaminici sau alte medicamente cu proprietăți parasimpaticolitice, incluzând antidepresivele triciclice și tranchilizantele. Apariția retenției de urină după intervenții chirurgicale centrate pe alte organe este de asemenea binecunoscută. Nu rareori, retenția completă de urină se produce ca o consecință a ingestiei excesive de etanol sau de expunere prelungită la frig. Persistența retenției cronice de urină va determina apariția incontinenței prin supraplin și în timp apariția insuficienței renale. Persistența obstrucției poate determina, de asemenea, apariția calculilor vezicali și a diverticulilor vezicali infectați.

SCORURILE PROSTATICE

Există intenția utilizării din ce în ce mai frecvente a scorurilor prostatice, nu atât pentru a pune diagnosticul de hiperplazie benignă de prostată cât mai ales pentru a putea cuantifica impactul acestei patologii asupra desfășurării activității și vieții pacientului respectiv [25]. Intensitatea simptomelor se apreciază obiectiv prin Scorul Internațional al Simptomelor Prostatice (I-PSS: 0–35) și Indicele de Calitate a Vieții (L: 0–6). IPSS oferă o măsură obiectivă pentru simptomatologia prostatică și permite monitorizarea evolutivă a acesteia, inclusiv a răspunsului la tratament. IPSS între 0–7: simptomatologie ușoară; între 8–19: simptomatologie moderată; între 20–35: simptomatologie severă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4.1

Scorul internațional al simptomelor prostatice (I-PSS)

Numele pacientului:							
Data nașterii: **Data completării:**	**Niciodată**	**Mai puțin de 1 din 5 ori**	**Mai puțin de jumătate din timp**	**Jumătate din timp**	**Mai mult de jumătate din timp**	**Aproape mereu**	**Scor**
1. Golire incompletă Cât de des ați avut senzația că nu vi s-a golit complet vezica dupa urinare în ultima lună?	0	1	2	3	4	5	
2. Frecvența Cât de des ați urinat la mai puțin de 2 ore după ultima micțiune în ultima lună?	0	1	2	3	4	5	
3. Intermitența Cât de des vi s-a întrerupt jetul urinar în ultima lună?	0	1	2	3	4	5	
4. Urgența Cât de des v-a fost dificil să amânați urinarea în ultima lună?	0	1	2	3	4	5	
5. Jet urinar slab Cât de des ați avut jet urinar slab în cursul urinării în ultima lună?	0	1	2	3	4	5	
6. Forțarea Cât de des a trebuit să vă forțați ca să urinați în ultima lună?	0	1	2	3	4	5	
	Niciodată	**1 dată**	**De 2 ori**	**De trei ori**	**De 4 ori**	**De ≥ 5 ori**	
7. Nocturia Cât de des ați urinat în cursul nopții în ultima lună?	1	2	3	4	5	6	
Scor I-PSS							

Rolul efectiv în practica zilnică a acestor scoruri nu a fost acceptat în totalitate.

EXAMEN FIZIC

Examenul fizic va fi sistematic şi meticulos. Aspectul general al pacientului şi anomaliile notate la inspecție sunt importante.

Abdomenul şi organele genitale vor fi examinate prin inspecție, palpare şi percuție, pentru a identifica diverse anomalii. În mod obişnuit, vezica urinară conține maximum 150 ml de lichid pentru a fi percutabilă suprapubian. Urina reziduală în cantitate de 500 ml produce de obicei o vezică destinsă, vizibilă la examenul clinic. Presiunea suprapubiană asupra acestei vezici determină senzație imperioasă de urinare şi confirmă natura proeminenței suprapubiene.

Examenul rectal efectuat cu grijă şi atenție vizează informații esențiale la orice pacient cu tulburări de evacuare a vezicii urinare. Inspectarea regiunii anale, a tonusului sfincterului rectal în momentul inserării degetului examinator, oferă informații consistente despre statusul funcțional, somatic, senzorial şi componentele motorii ale arcului reflex sacral. Un examen atent al rectului inclusiv a găurilor sacrate, prin tuşeu rectal, poate identifica patologie rectală care nu era presupusă anterior. În timpul examenului rectal, mărimea, consistența şi integritatea limitelor prostatei (şanțul median şi cele laterale) vor fi identificate şi interpretate.

Mărirea prostatei se manifestă prin creşterea diametrului transversal (în mod normal 4,5 cm) şi a celui longitudinal (în mod normal 3,5 cm). Nu există o nomenclatură uniform acceptată a dimensiunilor prostatei. Consistența, simetria şi localizarea unor noduli intraprostatici (a căror consistență poate fi scăzută, moderată sau foarte crescută) mai ales în raport cu şanțul median şi lateral, trebuie neapărat notată la examenul rectal. Prezența de crepitații, dacă sunt identificate, pot fi consecința litiazei intraprostatice sau poate avea o cauză infecțioasă.

EXAMENE PARACLINICE

Examene de laborator

Sumarul de urină cu identificarea prezenței glucozei, a proteinelor, a sângerării oculte, a pH-ului, precum şi urocultura şi citologia urinară.

Examinările sanguine sunt de cele mai multe ori necesare la evaluarea unui pacient cu simptome de prostatism. Acestea includ o evaluare completă hematologică inclusiv a trombocitelor,

Scanned with OKEN Scanner

creatinina serică, probe hepatice, probe renale. Anamneza şi examenul fizic atent vor identifica pacienţii cu risc de sângerare. De fapt, cel mai bun test screening pentru tulburările de hemostază la pacienţii chirurgicali este un istoric atent care va identifica tendinţele de sângerare ale pacientului în situaţii similare precedente sau ale rudelor acestuia. În absenţa evidenţelor clinice de tulburări de coagulare, există o probabilitate de doar 0,008% ca pacientul respectiv să prezinte tulburări de coagulare intraoperatorii, neinduse de medicamente.

Evident, toţi candidaţii la operaţie vor fi întrebaţi dacă utilizează aspirina, medicaţie antiinflamatorie nonsteroidiană sau alţi agenţi capabili să afecteze hemostaza. În caz de dubiu, numărarea trombocitelor, măsurarea timpului de sângerare precum şi a timpului real de tromboplastină constituie investigaţii salvatoare de viaţă.

Deşi controversat, prelevarea PSA înainte de tuşeul rectal, la pacienţii cu hiperplazie benignă de prostată, este, totuşi, de rutină.

Evaluarea urodinamică

Evaluarea urodinamică a pacientului cu hiperplazie benignă de prostată, poate, cu risc minor, disconfort minim şi cost redus, să furnizeze informaţii foarte importante. Urina reziduală şi fluxul urinar pot fi determinate neinvaziv.

Evaluarea ecografică a urinii reziduale a unui pacient care a fost învăţat să-şi golească vezica în urofluometru, este cea mai frecventă evaluare urodinamică la acest grup de pacienţi. Urina reziduală este utilizată pentru a aprecia funcţia vezicală, pentru a aprecia, de asemenea eficienţa eforturilor de tratament. Un element clar din această evaluare este că majoritatea bărbaţilor cu hipertrofie benignă de prostată care au un reziduu mai mare de 50 de ml, au un risc de 3 ori mai mare să dezvolte retenţie acută de urină decât restul populaţiei. Deşi la ora actuală, urofluometria este universal admisă ca instrument de încredere în aprecierea obstrucţiei dată de prostată, dezavantajul său major, constă în dependenţa de volumul de urină evacuat la o singură micţiune (acest volum trebuie să fie mai mare de 150 ml). De multe ori, pacienţii cu hipertrofie benignă de prostată, nu sunt capabili să evacueze o singură dată 150 de ml. Ca aspect general, se admite că pacienţii cu un flux urinar maxim sub 10 ml/s sunt pacienţi obstructivi şi au nevoie de o intervenţie de dezobstrucţie în timp ce pacienţii cu flux urinar de peste 15 ml/s sunt în general pacienţi neobstructivi, care nu au nevoie de dezobstrucţie.

Ecografia transabdominală

Ecografia transabdominală este capabilă, în special, să evalueze prezenţa reziduului postmicţional (peste 50 ml este considerat anormal – fig. 4.1) dar de asemenea poate estima structura (fig. 4.2) şi dimensiunile prostatei (fig. 4.3).

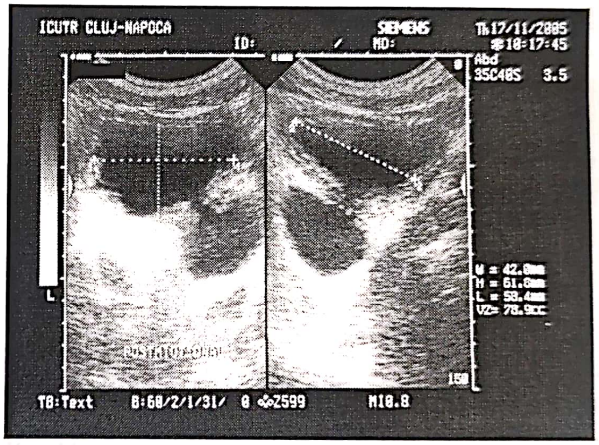


Figura 4.1. Ecografie prostatică evidenţiind reziduu postmicţional semnificativ şi diverticul vezical posterior.

De asemenea, evidenţiază consecinţele obstrucţiei prostatice asupra peretelui vezical [diverticuli (fig. 4.4)], prezenţa sau absenţa lobului median (fig. 4.5), consecinţa obstrucţiei prostatice asupra aparatului urinar superior, precum şi complicaţiile datorate stazei urinare – litiaza vezicală.

Ecografia transrectală

Furnizează cea mai corectă informaţie asupra volumului prostatic, asupra texturii ţesutului prostatic, asupra unei eventuale patologii diferite prostatice (cancer prostatic, litiază prostatică) [9].

Scanned with OKEN Scanner

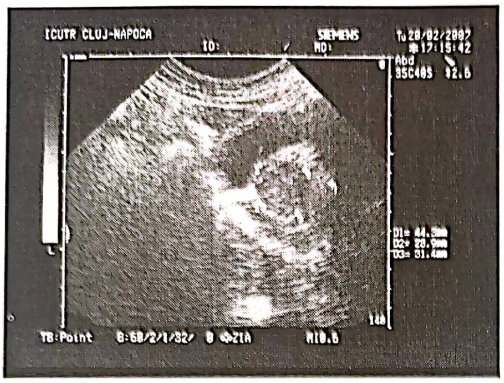


Figura 4.2. Ecografie prostatică: adenom de prostată de dimensiuni medii; nodul adenomatos.

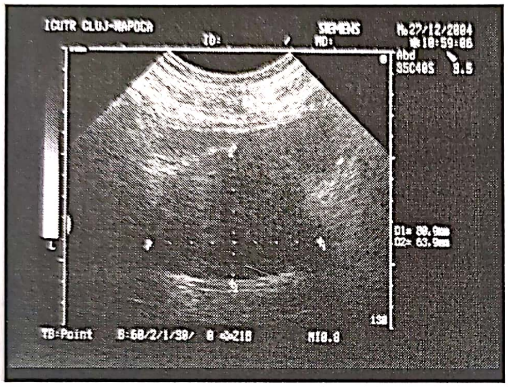


Figura 4.3. Ecografie prostatică suprapubiană evidențiind adenom de prostată voluminos; secțiune transversală.

Uretrocistoscopia

Uretrocistoscopia, realizată cu un cistoscop flexibil de diametru mic, cu anestezie locală, poate furniza informații extrem de importante asupra aspectului real al prostatei, gradul de obstrucție prin gradul de compresie al uretrei prostatice, configurația prostatei și consecințele asupra vezicii urinare: vezică trabeculată, forțată, reziduu urinar, diverticuli vezicali, calculi vezicali etc. (fig. 4.6).

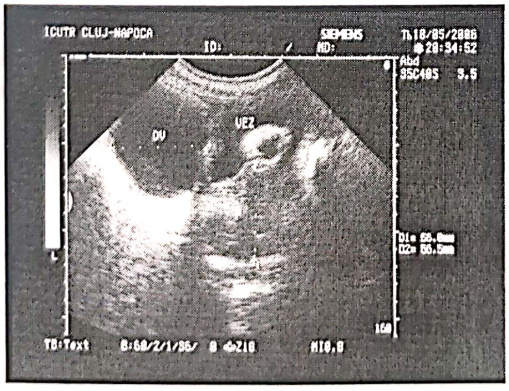


Figura 4.4. Ecografie prostatică suprapubiană: diverticul vezical voluminos secundar unui adenom de prostată cu retenție cronică de urină.

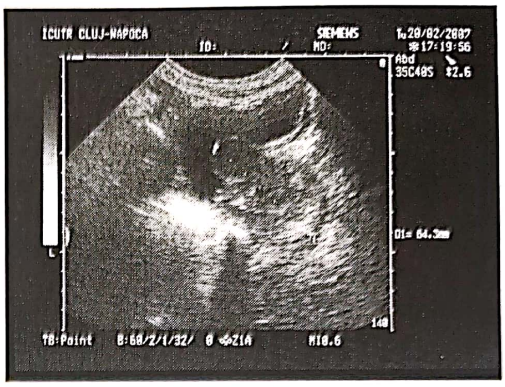


Figura 4.5. Ecografie prostatică evidențiind adenom de prostată cu lob median proeminent endovezical.

Tomografia computerizată

Tomografia computerizată este o investigație de rutină pentru întreaga patologie urologică. Informațiile culese prin tomografie computerizată cu substanță de contrast și reconstrucție tridimensională, totuși, sunt puțin importante privind adenomul de prostată. În schimb, tomografia computerizată poate crea o imagine de ansamblu asupra altor patologii concomitente la nivelul aparatului urinar sau în afara aparatului urinar, la un pacient care urmează sau nu să fie supus unei intervenții chirurgicale.

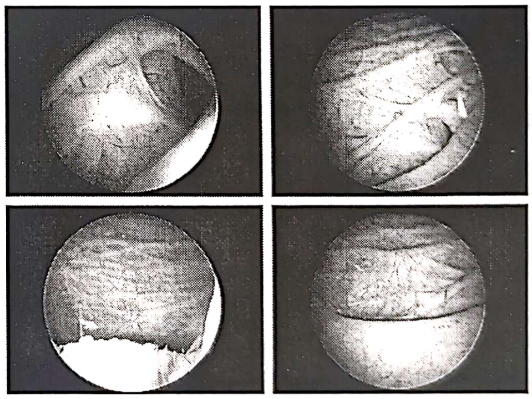


Figura 4.6. Cistoscopie la pacient cu adenom de prostată aspect de vezică forțată și diverticul vezical.

Radiografia simplă și urografia i.v.

Indicații: hematurie, litiază vezicală, diverticuli vezicali, antecedente litiazice, infecție urinară sau prostate voluminoase, la care se are în vedere adenomectomia prostatică transvezicală (fig. 4.7). Este contraindicată în insuficiența renală și alergia la substanțe de contrast iodate. Semnele de adenom prostatic sunt: amprenta prostatică (convexă, regulată), vezica în „dom", uretere

Scanned with OKEN Scanner

juxtavezicale „în cârlig"; vezica poate avea aspect „de luptă" sau de vezică mult destinsă. Conturul vezical poate fi „crenelat" (vezica cu „celule şi coloane") şi uneori pot fi prezenţi diverticuli. Evidenţiază ureterohidronefroza bilaterală, de obicei simetrică.

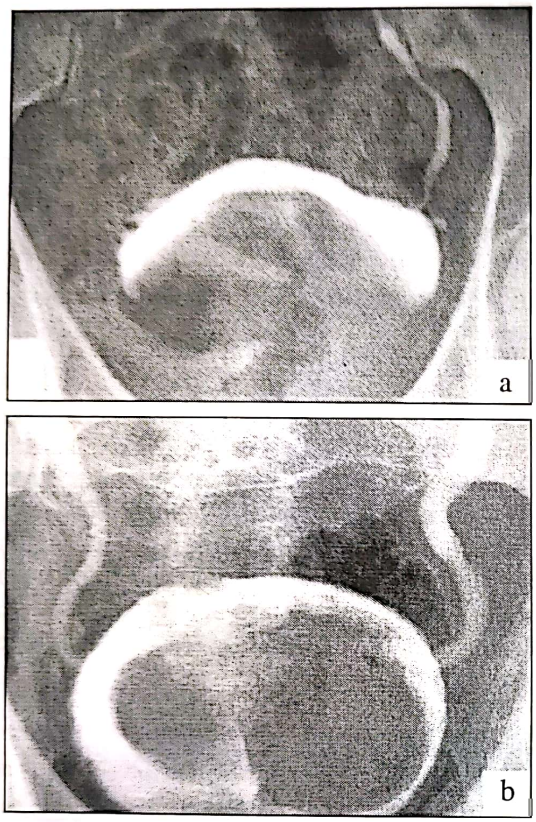


Figura 4.7. Urografie IV clişeu cistografic evidenţiind (a) amprentă posterioară şi vezică în dom (b) uretere în cârlig.

Diagnostic

Diagnostic pozitiv

Simptome de tract urinar inferior, examen digital rectal, ecografie.

Diagnosticul diferenţial

Există un număr de alte entităţi patologice care pot mima diagnosticul de hiperplazie benignă de prostată (tabelul 4.2).

Simptome iritative cum ar fi polakiuria şi nicturia, micţiunea imperioasă, se produc şi în alte entităţi. Nicturia poate să fie frecvent întâlnită la pacienţii cu insuficienţă cardiacă sau insuficienţă renală. Diferenţierea faţă de nicturia iritativă de cauză prostatică se poate face prin măsurarea volumului de urină eliminat la fiecare micţiune sau prin prezenţa urinii reziduale. În aceste cazuri, simptomele iritative nu sunt provocate de o prostată hipertrofiată, iar instabilitatea detrusorului poate să fie de origine neurologică, prezenţa calculilor vezicali, infecţii prostatice, sau chiar carcinoame vezicale *in situ,* multiple. Afectarea neurologică a vezicii urinare, este în fapt, mult mai frecventă la aceeaşi categorie de vârstă, cu apariţia HBP. Boli cerebrovasculare subclinice, prolaps de disc intervertebral, diabetul zaharat, scleroza multiplă, scleroza amiotrofică laterală, boala Parkinson, toate pot provoca simptome similare cu cele întâlnite în adenomul de prostată.

Tabelul 4.2

Diagnostic diferenţial

	Manifestări clinice						
Patologie	Jet urinar slab	Jet urinar ezitant	Polachiurie nocturnă	Imperiozitate micţională	Hematurie	Retenţie urinară	Rezidiuu vezical
HBP	++	++	++	+	+	+	++
Cancer prostatic		+	+	+	+	–	++
Prostatită, prostatodinie	+	–	+	+	–	+	–
Contractura colului vezical	++	++	++	++	–	+	++
Vezică neurologică	+	–	++	++	–	–	+
Litiază vezicală	+	+	++	++	++	+	+
Cancer vezical	–	–	+	+	++	–	–
Cistită	+	–	++	++	+	++	–
Stricturi uretrale	++	–	–	–	–	+	

– absent de obicei;
+ prezent ocazional;
++ prezent de obicei.

Scanned with OKEN Scanner

Hematuria se poate produce în cazul coexistenţei unui carcinom tranziţional al vezicii urinare, al tractului urinar superior, după cum poate apare ca urmare a unor tumori parenchimatoase renale. Nu sunt rare cazurile în care după investigaţiile realizate pentru adenomul de prostată, se identifică existenţa unei tumori parenchimatoase renale aparent silenţioase.

Prezenţa urinii reziduale poate fi consecinţa şi a altor entităţi patologice decât adenomului de prostată. Cancerul de prostată poate avea aceleaşi tipuri de manifestări clinice, cu precizarea că ecografia, puncţia bioptică, valoarea PSA, ureterohidronefroza asimetrică, pot orienta diagnosticul.

Strictura de uretră poate determina jet slab sau chiar absent, diagnosticul punându-se pe ureteroscopie retrogradă şi uretrocistoscopie.

EVOLUŢIE. COMPLICAŢII

Evoluţie

Evoluţia este lent progresivă. Unele HBP rămân asimptomatice, în alte cazuri, simptomatologia se agravează progresiv, adesea în pusee, alterând calitatea vieţii şi dezvoltând complicaţii. Nu există o corelaţie între volumul prostatei şi intensitatea simptomatologiei. Cu toate acestea, sunt posibile simptomatologia staţionară sau chiar remisii spontane, ceea ce motivează atitudinea de *watchful waiting* (aşteptare armată) la pacienţi selectaţi, cu simptome de mică intensitate.

Complicaţii

– Imposibilitatea urinării, prin retenţie completă de urină (declanşată adesea prin consum ocazional de alcool sau expunere la frig) sau cronic prin retenţie incompletă de urină cu incontinenţă urinară prin prea plin, ureterohidronefroză bilaterală cu insuficienţă renală cronică;
– Infecţii: orhiepididimită, adenomită bacteriană (infecţia ţesutului cu HBP);
– Hematurie (diagnostic de excludere);
– Litiază vezicală;
– Diverticuli vezicali.

PROFILAXIE

Nu există tratament profilactic. Adenomul de prostată asimptomatic şi cu reziduu absent nu are indicaţie de tratament. La pacienţii cu simptome urinare uşoare se poate opta pentru „*watchful waiting*". Acesta constă în evaluarea periodică a IPSS, debitmetriei şi măsurarea reziduului urinar. În acelaşi timp, pacientul trebuie educat asupra evoluţiei HBP şi a unui stil de viaţă care include reducerea aportului hidric înainte de culcare sau înainte de ieşirile planificate în public, evitarea cafelei şi a alcoolului (care au efect diuretic), utilizarea tehnicilor de relaxare şi a micţiunii duble, *training* vezical etc.

ALTERNATIVE TERAPEUTICE PENTRU ADENOMUL DE PROSTATĂ

Alternativele terapeutice pentru adenomul de prostată pot fi:
– observaţia (*Watchfull waiting*);
– cateterizarea (în diverse forme, pe diverse căi, pe durate variabile de timp);
– tratament medicamentos (la ora actuală există o multitudine de alternative terapeutice medicamentoase pentru adenomul de prostată);
– tratamente cu distrucţie tisulară (în această categorie intră majoritatea tratamentelor ce includ energii înalte, microunde, ultrasunete focalizate amplificate, lasere etc.);
– tratamentele excizionale care presupun excizia într-o manieră sau alta a ţesutului prostatic.

Majoritatea pacienţilor care se prezintă la doctor cu o suferinţă prostatică, după ce sunt supuşi unei investigaţii atente pentru a determina consecinţele primare şi complicaţiile acestei entităţi, au, de obicei, o suferinţă limitată şi simptome reduse (*silent prostatis*). Din acest motiv, există mulţi autori care preferă să supravegheze aceşti pacienţi timp de 3–18 luni. Cu această ocazie, se evaluează în mod repetat scorul prostatic, urocultura, PSA şi evaluarea ecografică a reziduului vezical. De asemenea, urofluometria se utilizează în mod repetat, nu numai pentru a departaja o suferinţă prostatică de o cauză neurologică cât şi pentru a avea o înregistrare obiectivă a evoluţiei bolii.

Starea locală a organelor genito-urinare, existenţa sau nu a unor simptome care îi afectează viaţa, dorinţa personală a pacientului pentru a alege un tratament sau altul, sunt toate elemente care trebuie luate în considerare atunci când alegem acest tip de terapie. Desigur observaţia

Scanned with OKEN Scanner

pertinentă că după un puseu acut urmează o regresie a simptomelor prostatice şi existenţa de serii probate de pacienţi al căror flux urinar maxim s-a îmbunătăţit spontan fără tratament, sunt elemente care, de asemenea, trebuie luate în considerare.

Pacienţii cu simptome moderate sau severe (AUA *symptom score* > 7), cu flux urinar maxim scăzut (< 12ml/s), cu prostată evolutivă ca dimensiuni, cu vârsta peste 70 de ani, au un risc mai mare de retenţie urinară acută şi trebuie orientaţi către tratament farmacologic şi/sau altă formă de tratament.

Drenajul vezical

Drenajul vezical se poate realiza transuretral, suprapubic, folosind catetere de diverse forme şi din diverse materiale.

Cateterele interne, sunt în opinia autorilor acestui capitol, doar mijloace temporare, care pot fi folosite permanent doar când nu există alte mijloace de tratament, deoarece, de cele mai multe ori, acestea sunt spuse unei încrustări cu săruri urinare şi se pot deplasa şi pot deveni ele însele obstructive. Deşi scumpe, stenturile intrauretrale trebuie înlocuite periodic, planificat [88]. Infecţia acută sau cronică, reprezintă un incident frecvent în evoluţia lor. Prezenţa lobului median, reprezintă o contraindicaţie în utilizarea acestor stenturi.

La ora actuală există o mare varietate a designului şi a sistemelor de ancorare ale acestor stenturi precum şi a materialelor din care sunt făcute. Multe dintre acestea au calităţi biologice şi fizice surprinzător de bune. Stenturile metalice sunt încorporate în ţesutul uretral superficial, permiţînd ulterior evaluarea endoscopică sau cateterizarea uretrei respective. Ca urmare a instalării acestor stenturi, majoritatea pacienţilor au o creştere semnificativă a eliminării de urină şi o scădere a urinii reziduale, dar mulţi dintre ei prezintă simptome iritative locale printre care, durerea perineală, micţiune imperioasă şi polakiurie care persistă pe perioade lungi de timp.

Terapia medicală

Utilizarea produselor farmacologice în tratamentul hipertrofiei benigne de prostată s-a dezvoltat în ultimii 10 ani extrem de rapid. Tratamentele medicamentoase sunt orientate în două direcţii: unele în direcţia reducerii masei prostatei hipertrofiate şi a doua în ameliorarea modalităţii de evacuare a vezicii pacientului.

Medicamentele care tind să reducă masa prostatică sunt, de obicei, cele care într-un fel sau în altul, alterează fixarea androgenului circulant la nivelul ţesutului ţintă prostatic.

Medicamentele care ameliorează mecanismul de golire a vezicii, sunt în general inhibitori alfa 1 adrenergici, receptori care se găsesc la nivelul musculaturii netede din prostată, stroma prostatei, vezică şi sistemul nervos central.

Abordul endocrin

Abordul endocrin, în încercarea de tratament a hipertrofiei benigne de prostată, presupune stoparea mecanismului de creştere mediat hormonal, ce caracterizează prostata normală şi hipertrofia benignă de prostată.

Modalităţile de realizare sunt directe (prin castrare, prin inhibitori LHRH) sau interferând cu metabolismul androgenilor înainte ca aceştia să fie captaţi la nivel tisular prostatic (inhibiţia 5-alfa reductazei) sau stopând transcripţia intracelulară a secvenţei de acţiune a androgenilor (blocarea receptorilor) sau o combinaţie a tuturor acestor mecanisme [41].

Deşi castrarea sau administrarea de antagonişti sau agonişti LHRH, determină o atrofie importantă mai ales a componentei epiteliale a prostatei, la fel ca şi administrarea de estrogeni, rezultatele clinice reale sunt limitate.

Flutamida, competitorul pentru receptorii androgeni şi ciproteronul acetat, inhibitor de gonadotrofină şi competitor pentru receptorii androgeni din prostată, determină o creştere a fluxului urinar şi o scădere a volumului prostatic de 23–30% la pacienţii cu HBP. Utilizarea acestor agenţi de manipulare hormonală în tratamentul HBP nu a trecut dincolo de stadiile preliminare. Pe de altă parte, o astfel de terapie are numeroase efecte secundare în special alterarea profundă a activităţii sexuale.

Cel mai utilizat dintre aceste medicamente rămâne finasterida, care blochează 5-alfa reductaza, scăzând astfel dihidrotestosteronul testicular. Finasterida are un efect de reducere a sângerării prostatice postoperatorii (TUR-P). Acţiunea se instalează lent şi este maximă după 6 luni de tratament. Scăderea volumului prostatic este de aproximativ 20–30%, scorul simptomelor prostatice este ameliorat cu aproximativ 15%, iar debitul

Scanned with OKEN Scanner

urinar poate avea o uşoară creştere de 1–1,5 ml/sec. Efectele secundare, reprezentate de tulburări de erecţie şi scăderea libidoului, sunt considerate „minimale" deoarece apar la un procent mic de pacienţi (6–8%), de obicei în primul an de tratament şi nu au tendinţă de agravare în timp. Administrarea finasteridei timp de un an determină scăderea nivelului seric al PSA cu aproximativ 50%. Acest lucru trebuie luat în considerare la interpretarea valorilor PSA.

Dutasterida inhibă ambele izoenzime, 1 şi 2, ale 5-alfa reductazei şi determină o scădere mai mare a dihidrotestosteronului comparativ cu finasterida.

În concluzie, terapia endocrină pentru tulburările de urinare prin hipertrofie benignă de prostată, indiferent de modalitatea de abord, determină o reducere semnificativă a masei prostatice. Această modificare de volum se limitează doar la componentele prostatice care sunt sensibile la administrare de androgeni, ceea ce reprezintă aproximaiv 30% din volumul prostatei.

Agoniştii adrenergici

Existenţa unei concentraţii crescute de receptori α 1-adrenergici la nivelul colului vezical (de 40 de ori mai mare decât concentraţia din peretele vezical) a determinat o multitudine de autori şi de companii farmaceutice să se concentreze în producerea unor substanţe ce pot acţiona asupra acestor receptori şi, consecutiv, asupra musculaturii netede pe care aceştia o controlează la nivelul colului vezical şi a uretrei prostatice [37].

Demonstrativ, a fost utilizată fenoxibenzamina, un antagonist alfa adrenergic nonselectiv, care a dovedit un impact real în reducerea simptomelor şi parametrilor caracteristici pentru hipertrofia prostatică obstructivă. Odată cu interesul acordat acestui subiect, au fost dezvoltate noi medicamente, din ce în ce mai selective (antagonişti α 1-adrenergici selectivi: terazosin, doxazosin, tamsulosin). Efectul acestor medicamente antagoniste alfa-adrenergice, apare în câteva ore de la debutul administrării, indiferent de volumul prostatei şi fără a interfera cu producţia de PSA. Pe de altă parte, îmbunătăţirea fluxului maxim urinar, este în mod clar realizată în toate studiile ce utilizează *placebo* (între 11 şi 13 ml/s).

Indicaţia de utilizare a agenţilor blocanţi alfa adrenergici la pacienţi cu disfuncţii de golire vezicală sau hipertrofie benignă de prostată simptomatică, este tocmai diminuarea intensităţii simptomatologiei care i-a determinat să apeleze la sfatul medical. Din păcate, adesea, diagnosticul nu este confirmat obiectiv şi calitativ, la fel ca pentru pacienţii care urmează să sufere o intervenţie chirurgicală. Evaluarea reziduului vezical şi evaluarea uretrocistoscopică sunt de cele mai multe ori omise din protocolul în baza căruia urmează a fi administrate aceste medicamente.

Paradoxal, modificările simptomelor pacientului nu se corelează aproape niciodată cu intensitatea fluxului urinar şi aceasta ridică semne de întrebare cu privire la rolul pe care îl joacă receptorii α 1-adrenergici în actul micţional.

Mai mult decât atât, efectele vasoactive datorate modului de acţiune al acestor medicamente: hipotensiunea ortostatică, durerile de cap, sincopele, starea de oboseală, rinită continuă, ejaculare anormală, constituie pentru unii pacienţi, handicapuri pe care aceştia nu le pot depăşi.

Asocierea între inhibitorii de 5-alfa reductază şi alfablocante poate fi benefică în prostate voluminoase şi oferă avantajul sistării administrării alfa-blocantului după 9–12 luni de tratament, când efectul inhibitorului de 5-alfa reductază devine evident.

Terapii alternative

Extractele de diverse plante, din diverse zone ale globului, în diverse cantităţi, cu diverse efecte secundare, nu au reuşit să convingă US FDA să le includă ca mijloace terapeutice, ele fiind socotite la data actuală ca aditivi alimentari, fără efecte terapeutice clare, dar şi fără efecte secundare negative importante.

Notă: Toate studiile actuale arată clar că tratamentele medicamentoase în adenomul de prostată au o eficienţă limitată şi variabilă în modificarea în bine atât a simptomatologiei pacientului cât şi a efectelor fiziopatologice produse de apariţia hipertrofiei benigne de prostată. Utilizarea medicamentelor care au un efect fiziologic clar asupra prostatei sau asupra vezicii urinare, singure sau combinate (alfa blocante + inhibitori de 5-alfa reductază) trebuie luate în considerare în funcţie de serii selectate de pacienţi, cu probleme acute sau cronice de evacuare vezicală. Pe de altă parte, efectele pe

Scanned with OKEN Scanner

termen lung ale antagoniştilor alfa adrenergici şi ale inhibitorilor de 5-alfa reductază asupra hipertrofiei benigne de prostată şi asupra disfuncţiilor de evacuare pe care le impune aceasta, nu sunt cunoscute în totalitate. Există riscul ca expunerea prelungită la aceste terapii să determine în timp o eficienţă din ce în ce mai mică şi nu în ultimă instanţă, o disfuncţie temporară, reversibilă, a evacuării vezicale să se transforme într-o disfuncţie permanentă tocmai datorită amânării momentului terapeutic adecvat, respectiv a intervenţiei chirurgicale. De fapt, această succesiune de tratament seriat, în care se folosesc medicaţii multiple şi în ultimă instanţă se apelează la tratamentul chirurgical sau minim invaziv, este cea mai ineficientă modalitate de abord a adenomului de prostată din punct de vedere a cost-eficienţei.

Tratamentele chirurgicale

Selecţia modalităţii de tratament intervenţional

Alegerea uneia sau alteia dintre modalităţile terapeutice care vor fi expuse în continuare şi care presupun într-o măsură mai mare sau mai mică distrugerea sau alterarea constituţională a ţesutului prostatic în scopul lărgirii canalului uretral prostatic, depind în primul rând de identificarea hipertrofiei benigne de prostată ca element cauzal pentru simptomatologia pacientului. Identificînd hipertrofia benignă de prostată ca fiind element obstructiv, aproape orice intervenţie care este urmată de modificarea volumului prostatei, a lărgimii canalului uretral sau a texturii ţesutului prostatic, va fi urmată de un rezultat bun. Şi inversul acestei aserţiuni este la fel de real, incapacitatea de a identifica hipertrofia benignă de prostată ca element cauzal al simptomatologiei obstructive a pacientului, va determina automat, ca orice metodă utilizată, oricât de sofisticată, de scumpă sau de tehnologică ar fi, să ducă la un rezultat slab.

Alegerea indicaţiei operatorii

Alegerea indicaţiei operatorii, fie că este operaţie clasică, fie că este rezecţie transuretrală, fie că este vaporizare electrică, fie că este vaporizare laser, fie că este incizie transprostatică sau terapie cu microunde poate fi de două feluri: absolută şi relativă.

Indicaţiile absolute:

– episoade repetate de retenţie acută de urină, care nu răspund la tratamentul medical,

– retenţia cronică de urină datorată obstrucţiei prostatice, cu dilatarea tractului urinar superior şi afectarea funcţiei renale.

Indicaţii relative:

– simptome severe de prostatism,

– hematurie repetată, datorită hipertrofiei benigne de prostată,

– infecţii urinare repetate,

– diverticuli vezicali şi calculi vezicali.

Ideal este ca înainte de aplicarea indicaţiei operatorii, pacientul să aibă un scor prostatic adecvat, care să indice gradul de afectare a vieţii sale de către simptomele prostatice şi de asemenea o urofluometrie în care fluxul urinar maxim să fie sub 12 ml/s. Dacă se adaugă existenţa urinii reziduale, indicaţia operatorie este corectă. Evident, cu cât scorul simptomatic este mai mare, cu cât fluxul urinar maxim este mai mic şi cu cât este mai mare volumul rezidual, cu atât mai probabil că urologul este îndreptăţit să recomande dezobstrucţia chirurgicală în loc de tratamentul medicamentos. Tratamentul chirurgical al HBP ameliorează fluxul urinar şi scorul simptomelor prostatice mai mult decât tratamentele medicamentoase.

Pregătirea preoperatorie

Nimic nu este mai dramatic în evoluţia unui chirurg urolog decât ca o operaţie de rutină cum este operaţia pentru prostată, să producă decesul bolnavului din motive care nu ţin direct de actul chirurgical. Din acest motiv, evaluarea extrem de atentă a pacientului, a stării generale şi a stării aparatului genito-urinar, trebuie să stabilească, în afară de diagnosticul corect menţionat anterior, şi cea mai bună schemă de terapie.

Prostatectomia este o operaţie electivă, nu există operaţie în extremă urgenţă şi din acest motiv, chiar pacienţii cu stare generală proastă şi cu obstrucţie a colului vezical extrem de severă, pot beneficia de o perioadă de cateterizare uretrală până când starea generală se ameliorează şi starea pacientului devine adecvată pentru realizarea intervenţiei chirurgicale. Acesta este un principiu care a jucat un rol major în reducerea morbidităţii şi mai ales a mortalităţii chirurgicale pentru adenomul de prostată.

Scanned with OKEN Scanner

Reechilibare generală

De cele mai multe ori, avem în faţa noastră un pacient vârstnic, cu afecţiuni cardiovasculare, pulmonare, neurologice, care vor fi luate în considerare şi echilibrate adecvat până în momentul intervenţiei chirurgicale.

Alergiile medicamentoase, utilizarea de medicamente anticoagulante, în special aspirina şi medicaţiile antiinflamatorii, starea venelor şi în special a predispoziţiei de a face postoperator tromboze venoase profunde, trebuie menţionate şi, nu în ultimă instanţă, pacientului trebuie să i se administreze înainte de operaţie, tratament profilactic antitrombotic (hidratare adecvată, ambulare precoce, aplicarea ciorapilor de compresie externă a extremităţilor şi administrarea de heparină cu greutate moleculară mică.

Afecţiuni genito-urinare care trebuie corectate înaintea intervenţiei chirurgicale

Insuficienţa renală prin retenţie cronică incompletă, cu ureterohidronefroză bilaterală, poate fi parţial ameliorată prin drenajul cu cateter al vezicii urinare şi reducerea măcar parţială dacă nu totală a alterărilor funcţiei renale. În general, acest cateter preoperator, va fi menţinut pînă când starea funcţiei renale s-a îmbunătăţit suficient în aşa fel încât pacientul să intre în operaţie cu o creatinină şi un echilibru acido-bazic şi hidroelectrolitic cât mai aproape de normal.

Bacteriuria sau starea septică preoperatorie impun luarea de măsuri eficiente profilactice (antibioterapie profilactică) pentru a reduce riscurile infecţioase imediate legate de actul operator. 20% din fragmentele tisulare de prostatectomie evidenţiază existenţa de bacterii active în interior. Frecvent, în majoritatea secţiilor cu experienţă, înainte de intervenţia chirurgicală se administrează doze terapeutice de antibiotic cu spectru larg, intravenos sau intramuscular.

Ghidurile care discută tratamentul chirurgical al hipertrofiei benigne de prostată precizează că 12% din pacienţii supuşi TUR-P, şi 35% din pacienţii supuşi unei prostatectomii deschise, vor necesita transfuzii de sânge. Datele actuale sunt mult reduse faţă de aceste date clasice, totuşi existenţa acestor rezerve de sânge este de multe ori salvatoare de viaţă. La ora actuală, se rezecă, într-un mod sau altul, ţesutul adenomatos în cantităţi mai mici, există o pregătire preoperatorie şi un instrumentar mult mai bună, după cum există o echipă anestezică de cele mai multe ori pregătită pentru a face faţă pierderilor de sânge.

Se estimează că se pierd aproximativ 9,5 ml de sânge la gramul de ţesut rezecat. Administrarea blocanţilor de 5-alfa reductază preoperator timp de 10 zile reduc semnificativ pierderea de sânge intraoperator.

Alegerea tehnicii operatorii

Decizia dacă un anumit pacient va beneficia de o anumită tehnică operatorie sau de alta, este o decizie extrem de critică şi trebuie făcută în cel mai bun echilibru între simptomele subiective ale pacientului şi cele găsite în mod obiectiv. Ideea de bază în alegerea oricărui tratament este aceea ca orice tratament ales pentru adenomul de prostată să mărească cât se poate beneficiul intervenţiei şi să minimizeze riscurile acestuia.

Istoric vorbind, s-a recomandat întotdeauna ca ţesutul prostatic hipertrofiat să fie îndepărtat în totalitate pentru a preveni apariţia complicaţilor realizate prin evacuare incompletă urinară, imposibilitatea unei hemostaze adecvate şi reapariţia simptomelor de hipertrofie prostatică la un interval scurt după efectuarea intervenţiei chirurgicale. La ora actuală, însă, a apărut un evantai larg de tehnici alternative de tratament a hipertrofiei de prostată care nu îndepărtează în totalitate ţesutul prostatic, unele dintre ele nu îl îndepărtează de loc ci determină o distrugere locală sau o modificare de textură (TUMT), care ulterior permite un act micţional ameliorat.

Standardul de aur în tratamentul adenomului de prostată va rămâne îndepărtarea completă a ţesutului prostatic hipertrofiat. Cu toate acestea, metodele alternative de îndepărtare parţială a ţesutului prostatic sau de distrugere a ţesutului prin alte tipuri de energii îşi găsesc locul în armamentariul urologic atunci când indicaţia este făcută corect.

Rezecţia transuretrală a prostatei

Rezecţia transuretrală a prostatei (TUR-P) este procedura chirurgicală cea mai des utilizată [1, 107] (fig. 4.8).

Au fost descrise nenumărate modalităţi şi nenumărate puncte de vedere personale în ceea ce priveşte modalitatea de realizare a rezecţiei transuretrale de prostată.

Scanned with OKEN Scanner

Există autori conservatori şi precauţi care rezecă prostata numai până la 60 de grame iar la pacienţii cu prostata mai mare de 60 de grame propun operaţia deschisă, după cum există autori cu experienţă mai mare sau mai îndrăzneţi, care pot rezeca prostate de până la 100 de grame cu evoluţie postoperatorie bună.

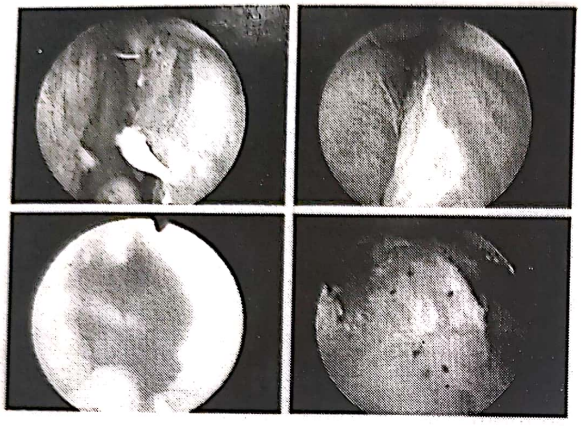


Figura 4.8. Aspect endoscopic. Rezecţie transuretrală a prostatei (TUR-P).

Indiferent de modalitatea de realizare a operaţiei, de tipul rezectoscopului, şi chiar de faptul dacă rezectoscopistul este unul clasic care priveşte prin orificiul minuscul al opticii sau un tip elevat care poate realiza rezecţia pe ecranul monitorului, totul depinde în ultimă instanţă de existenţa unei scheme de abord a prostatei şi mai ales de răbdare şi hemostază minuţioasă.

În mod paradoxal, cu toate avantajele sistemelor endo-video, loja prostatică poate deveni un teritoriu extrem de complicat de cucerit de către chirurgii nerăbdători sau invazivi.

Consecinţele sunt sângerări masive care necesită transfuzii, sau chiar mai mult decât atât, lezări ale capsulelor şi ale bandeletelor nervoase erigente cu impotenţă asigurată postoperator, evoluţie postoperatorie complicată de un cateter uretrovezical care necesită schimbări repetate şi în consecinţă traumatisme repetate ale lojei şi uretrei (stenoză de lojă, stricturi de uretră iatrogene).

Indiferent de tehnica folosită la rezecţia prostatei, punctul de maximă importanţă îl reprezintă apexul, unde ţesutul restant în jurul *verum montanum* trebuie rezecat cu mare atenţie. Ca element de principiu este preferabil să lăsăm ţesut restant la acest nivel, decât să transformăm un pacient retenţionist într-un pacient incontinent, mult mai greu de controlat.

La sfârşitul unei operaţii de rezecţie transuretrală, urologul avizat, trebuie să vadă pe ecranul video, o lojă prostatică goală, cu hemostază perfectă la închiderea spălării vezicale, cu fibrele transversale ale colului vezical la limita dintre lojă şi vezica urinară, meatele ureterale bine expuse, absenţa subminării trigonului, *veru montanum* integru şi mecanismul sfincterian prezent. Sonda Foley pe care o inserăm la terminarea procedurii, în funcţie de calitatea hemostazei, va avea balonul umflat în vezică şi tracţionat descendent pentru a ocluziona loja prostatică sau, ideal, va avea în balon o cantitate minimă de lichid care să-i permită staţionarea acesteia în cavitatea vezicală şi să nu determine distensia lojei prostatice. Ca element de principiu, durata scurtă de menţinere a sondei uretrovezicale, va determina o incidenţă scăzută a complicaţiilor infecţioase ulterior.

Incizia transuretrală a prostatei

Pentru pacienţii cu prostate mici, fibroase, care nu au lobi laterali şi lobi mediani proeminenţi, incizia transprostatică a capsulei prostatice poate fi un mijloc eficient de tratament a simptomelor obstructive prostatice [103] (fig. 4.9).

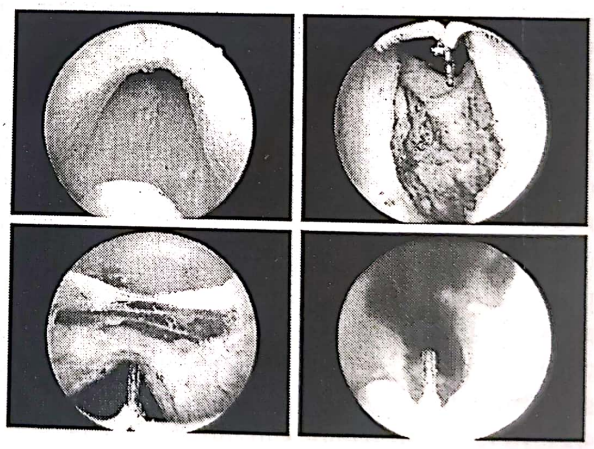


Figura 4.9. Aspect endoscopic al lojei prostatice la pacient cu adenom de prostată de mici dimensiuni; incizie transuretrală a prostatei (TUI-P).

Studii multiple au atestat că hipertonicitatea sau contracţia capsulei prostatice sunt factori fiziopatologici care determină disfuncţiile de golire ale pacienţilor cu hipertrofie benignă de prostată.

Scanned with OKEN Scanner

Incizia transuretrală a prostatei are drept scop primar, în conformitate cu studiile existente, tocmai întreruperea continuității capsulei prostatice permițînd astfel lărgirea uretrei prostatice și ameliorarea evacuării vezicii urinare. Este indicată pentru prostatele fibroase, mai mici de 30g. Se practică una sau două incizii transprostatice cu ajutorul electrocauterului sau laserului NYAG Holmium, secționând în întregime țesutul prostatic și capsula prostatică până la evidențierea grăsimii periprostatice. Rezultatele acestui tip de operație, în *review*-rile de literatură specifice, indică o creștere satisfăcătoare a fluxului urinar maxim (de la 7,5 ml/s la 15,1 ml/s), reducerea cu 94% a urinii reziduale, îmbunătățirea cu 80% a simptomelor subiective în scorul prostatic, ejacularea retrogradă se evidențiază la doar 37% din cazuri, incontinență de stress la doar 1,1% din cazuri, iar rata de retratament pentru reapariția simptomelor obstructive este de numai 4%. În concluzie, incizia transuretrală a prostatei poate fi considerată o procedură alternativă la pacienți bine selectați, de obicei tineri, cu hiperplazie prostatică limitată și la cei care, printre altele doresc prezervarea ejaculării anterograde.

Alternative miniminvazive de tratament al hiperplaziei benigne de prostată

Utilizarea căldurii din surse diferite, de intensitate diferită, și cu modalități de control diferite, în încercarea de a reduce masa prostatică și de a determina modificări funcționale ce vor îmbunătăți obiectiv și subiectiv efectele obstrucției adenomatoase este veche.

La ora actuală există trei aborduri care se folosesc în mod curent pentru a genera temperaturi crescute intraprostatice, cu distrucție intratisulară controlabilă: energia laser, energia produsă de microunde, energia produsă de ultrasunete. Aceste trei metode au în comun o sursă de energie care produce o cantitate cuantificabilă de energie, transportabilă, ce poate fi direcționată sau focalizată producînd căldură la nivelul prostatei. Trebuie precizat că nici una din aceste forme de energie și metode de tratament nu furnizează țesut pentru examenul histopatologic. Dacă este nevoie de așa ceva, acest lucru se poate realiza prin rezecție transuretrală complementară sau prin puncție biopsie.

În general, atunci când dorim să indicăm o terapie microinvazivă pentru un pacient cu simptome obstructive datorate adenomului de prostată, evaluarea diagnostică și încadrabilitatea diagnostică pentru acest tip de tehnică chirurgicală trebuie să fie foarte clară. În general, evaluarea endoscopică este obligatorie pentru a putea aprecia cu certitudine existența sau nu a unui lob median, care nu se vede bine pe ecografie, gradul de obstrucție uretrală realizat de lobii laterali, precum și eventualitatea existenței unei leziuni vezicale concomitente care nu au fost cu certitudine evidențiate prin alte metode.

Tratamentul cu microunde al adenomului de prostată presupune utilizarea undelor electromagnetice care, penetrînd în țesutul prostatic, în contact cu acesta și mai ales prin trecerea microundelor prin zone tisulare de densitate diferită, determină creșterea temperaturii locale până la nivele terapeutice. Frecvența undelor electromagnetice poate fi cuprinsă între 30 și 3000 MHz. Atunci când temperaturile intraprostatice sunt mai mici de 44°C vorbim de hipertermie. Dacă temperatura depășește 44,5°C în țesutul prostatic, metoda se numește termoterapie, iar în cazul în care temperatura intraprostatică obținută este mai mare de 60°C vorbim de termoablație. Ca aspect general, obținerea temperaturii de termoablație este esențială pentru eficiența metodei în hipertrofia benignă de prostată. Un element care nu poate fi controlat în totalitate de cei care produc acest tip de aparate, este cantitatea de energie absorbită de țesuturile țintă și care depinde de mărimea, forma, proprietățile electrice ale țesutului tratat, de frecvența și intensitatea microundelor (parametri controlabili) și de forma și mărimea antenei de microunde. După cum se observă, jumătate din criterii țin în mod special de țesutul țintă și nu de tehnologia folosită pentru producerea microundelor.

TUMT

TUMT (*TransUrethral Microwave Therapy*), utilizează conceptional: o sursă de microunde și o antenă prin care aceste microunde ajung prin uretra prostatică în țesutul prostatic [100] (fig. 4.10).

Scanned with OKEN Scanner

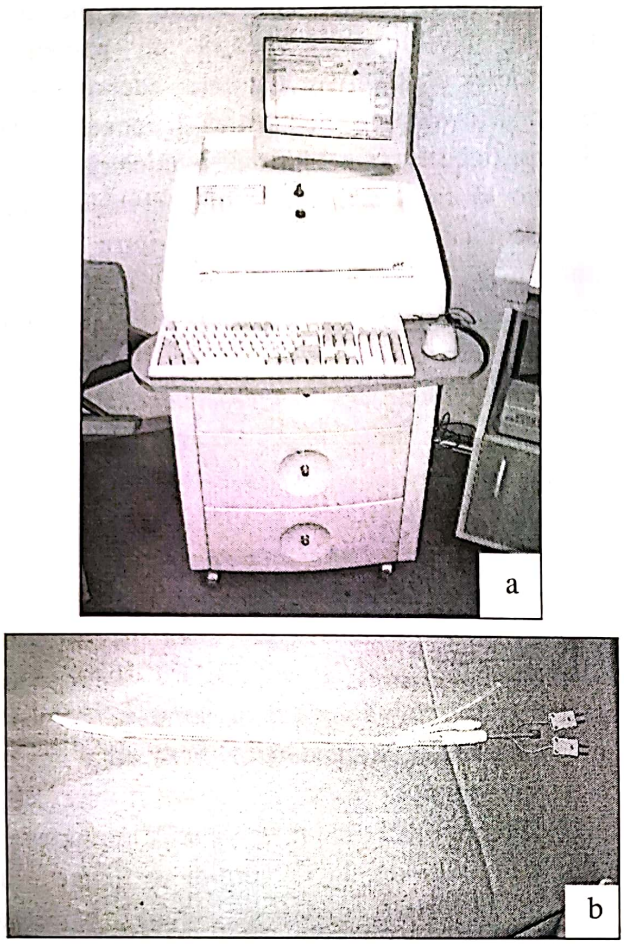


Figura 4.10. a. Sistem de termoterapie prostatică cu microunde; b. sondă transuretrală.

În funcție de tehnologia aplicată în producerea, dar mai ales în monitorizarea efectelor tisulare, se poate cuantifica eficiența unui anumit dispozitiv de tratament. În general, sistemele care produc doar hipertermia prostatică nu se mai folosesc la ora actuală, pentru simplul motiv că în cazul hipertrofiei benigne de prostată este nevoie de inducerea necrozei termice a țesutului prostatic care să permită reducerea efectului obstructiv. Concomitent, sistemele moderne de TUMT au elemente de răcire la nivelul uretrei anterioare prostatice și rectale în așa fel încât țesuturile adiacente zonei de tratament, să nu fie afectate de hipertermia indusă de microunde. La ora actuală există multe sisteme de furnizare a microundelor dar cele la care se face cel mai des referință sunt Prostatron (Tehnomed, Franța) și Targis (*Urologics*, Minessota, SUA). Atât Prostatron cât și Targis, pot genera temperaturi intraprostatice de până la 70°C. Această modalitate de terapie se numește HETUMT (*High Energy* TUMT).

Atât TUMT cât și HETUMT sunt utilizate în mod curent în practica clinică. Dacă în TUMT cu energii joase efectele secundare tratamentului sunt reduse și necesitatea de cateterizare uretrală este sub 7 zile, de obicei, după HETUMT pacientul trebuie să mențină cateterul două săptămâni.

Avantajul esențial al acestei metode de tratament care are indicații clare de utilizare este reducerea sau chiar dispariția simptomelor de tract urinar inferior caracteristice simptomelor hipertrofiei benigne de prostată, printr-o procedură ambulatorie cu consecințe secundare minime. Studiile prospective recente referitoare la HETUMT în tratamentul hipertrofiei benigne de prostată, confirmă o scădere marcată a scorului simptomelor (AUA symptom score), cu creșterea fluxului urinar cu până la 51% în 6 luni. Deși morbiditatea consecutivă TUMT cu energii joase sunt reduse, cu o reintegrare rapidă a pacientului în sistemul social și familial, totuși, rezultatele obiective (scorul prostatic, fluxul urinar maxim, volumul de urină reziduală) sunt mult mai bune în cazul HETUMT.

TUNA

TUNA este un sistem endoscopic care furnizează energie radio de joasă frecvență prin intermediul a două antene inserate în prostată pe cale transuretrală. Ca aspect general, metoda este o metodă ambulatorie, minim invazivă, ce necesită anestezie locală sau sedare intravenoasă. Cateterizarea postoperatorie se menține 24–72 de ore. Majoritatea pacienților tratați au la 5 zile micțiuni spontane controlate. Atât continența cât și ejacularea antegradă (una dintre indicațiile curente ale practicării acestei metode de ablație a hipertrofiei benigne de prostată) nu sunt afectate. Compararea TUNA cu TUR-P arată rezultate similare atât în ce privește scorul prostatic cât și fluxul maxim urinar, acestea fiind îmbunătățite prin ambele metode, cu rezultate mai bune la TUR-P. Pe de altă parte, complicațiile cum ar fi sângerarea, disuria persistentă, disfuncția erectilă incontinența, infecțiile de tract urinar și ejacularea retrogradă au fost mult mai frecvente la pacienții cu rezecție transuretrală de prostată. Studiile actuale, evidențiază că rezultatele menționate sunt persistente la 4 ani de la realizarea procedurii. Nu există criterii clare de selecție pentru această procedură; cert este că TUNA nu este indicată pacienților cu prostate mai mari de 60 g sau cu stenoza colului vezical izolată.

Scanned with OKEN Scanner

HIFU

Utilizarea ultrasunetelor de înaltă intensitate focalizate în tratamentul adenomului de prostată este o tehnică încă puțin utilizată avînd, comparativ, serii mici de pacienți. Desigur, dintre elementele restrictive este și costul aparaturii. Caracteristica esențială a acestei tehnici este utilizarea mai multor transductori ceramici ce produc, ultrasunete de înaltă intensitate focalizate în interiorul prostatei.

Abordul prostatei prin această metodă se poate face transabdominal dar mai ales transrectal. Deși această tehnică de ablație a țesutului prostatic poate fi realizată ambulator, dar adesea este nevoie de anestezie generală sau sedare intravenoasă importantă. Un element extrem de important în această tehnică, care este posibil să aibă un viitor semnificativ în tratamentul hipertrofiei benigne de prostată este selecția extrem de atentă a pacienților cu excluderea acelora care au prostate mai mari de 75 g, a acelora cu lob median important și a pacienților cu calcificări prostatice multiple.

Prostatectomia laser

Distrugerea țesutului prostatic cu ajutorul laserului, se realizează prin conversia energiei fasciculului laser în căldură [117, 118]. Desigur, această conversie este dependentă de mulți factori începând cu modul de furnizare a luminii, cu cantitatea și modalitatea de absorbție a energiei de către țesutul țintă, depinzând de calitatea fibrelor de sticlă care conduc lumina, de diametru, de modalitatea de intrare efectivă a luminii în țesut, dar mai ales de lungimea de undă a luminii utilizate (fig. 4.11).

Cu toate variantele tehnice și de transmisie a luminii către țesutul țintă, ceea ce este comun pentru toate prostatectomiile laser, este modalitatea de încălzire a țesutului prostatic prin absorbția energiei luminoase și transformarea ei în energie termică. Sunt utilizate mai multe tehnici de realizare a prostatectomiei laser, în funcție de lungimea de undă, de capacitățile sale de rezecție și încălzire a țesutului prostatic. La ora actuală, cea mai populară metodă este aceea care utilizează vaporizarea țesutului prostatic cu producerea unor cavități prostatice similare celor rezultate în urma rezecției transuretrale de prostată.

Figura 4.11. Sistem Laser Evolve Biolitec 980 nm.

Vaporizarea țesutului prostatic se poate realiza fie cu ND:YAG laser, fie cu *Itrium Aluminium Garnet laser* (Holmium YAG laser) [47] (fig. 4.12).

La ora actuală cele mai eficiente metode de a determina vaporizarea prostatei sunt cele care folosesc laserul diodic cu fascicul de culoare roșie sau culoare verde (în funcție de lungimea de undă).

Tehnicile alternative de aplicare interstițială a fasciculului laser (*interstitial laser coagulation* – ILC) sunt utilizate mai rar.

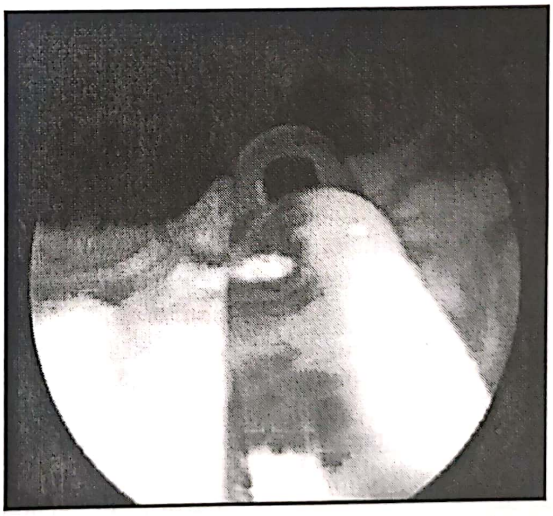


Figura 4.12. Vaporizare laser a prostatei. De notat absența hemoragiei.

Scanned with OKEN Scanner

Comparativ cu TUR-P, din punctul de vedere al scorului calității vieții, al fluxului urinar maxim și al urinii reziduale, s-a observat că vaporizarea laser este o procedură ce furnizează rezultate similare având, însă, avantajul unui procent mult mai scăzut de complicații hemoragice postoperatorii chiar la pacienți cu status de coagulare redus. Totuși, rata de recateterizări postoperatorii și sindromul iritativ postoperator este de mai lungă durată la pacienții cu vaporizare laser, decât la pacienții cu TUR-P. Fluxul urinar maxim, este echivalent la cele două metode la 6 luni. Vaporizarea laser oferă rezultate mai bune privind continența și potența, precum și o reintegrare familială, profesională și socială mult mai rapidă. De asemenea, rezultatele sunt mai bune după vaporizarea laser în ceea ce privește ejacularea retrogradă și incidența infecțiilor de tract urinar inferior consecutive cateterizării.

Vaporizarea electrică transuretrală a prostatei

Vaporizarea transuretrală a prostatei este o alternativă terapeutică eficientă care produce rezultate similare cu TUR-P, utilizând, însă, pentru îndepărtarea țesutului prostatic, un electrod solid, ce determină la contactul cu țesutul prostatic temperaturi de până la 100°C. Țesutul respectiv se vaporizează în așa fel încât prin treceri succesive cu acest electrod, se pot obține cavități importante în țesutul prostatic. Tehnica este controlabilă și verificată pe serii mari de pacienți. Avantajul principal al acestei tehnici este reducerea dramatică a sângerării, menținerea pentru scurtă durată a cateterului postoperator (24 de ore), reintegrarea mult mai rapidă a pacienților în mediul familial și profesional (fig. 4.13).

Tehnica este sigură, iar compararea rezultatelor cu TUR-P clasic imediat postoperator și la un an arată valori similare ale scorului prostatic, ale fluxului urinar maxim și absența reziduului vezical.

Adenomectomia deschisă

Indiferent de calea de abord, transvezicală, retropubică sau perineală, adenomectomia deschisă este la ora actuală indicată pentru un număr din ce în ce mai redus de cazuri. În general, adenomectomia deschisă este indicată la pacienții cu prostată de dimensiuni foarte mari (peste 80–100 g), prostată cu complicații concomitente importante de tipul tumorilor vezicale rezecabile conservator, litiaza vezicală masivă și diverticulii vezicali care au indicație de excizie concomitentă (fig. 4.14).

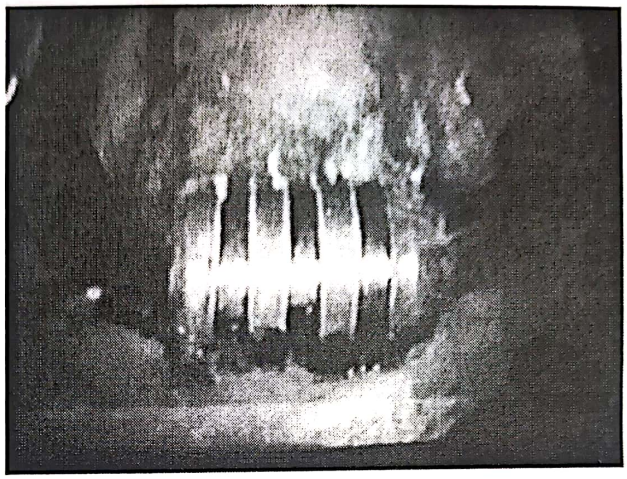


Figura 4.13. Vaporizarea electrică transuretrală a prostatei.

O indicație relativă o reprezintă pacienții cu leziuni importante ale articulației coxo-femurale prin osteoartrită, care nu pot fi puși în poziția caracteristică de litotomie pentru intervenții endoscopice. Nu în ultimul rând, trebuie să recunoaștem că o parte din indicațiile de adenomectomie deschisă, sunt datorate nivelului educațional și de cunoaștere ale chirurgului care le aplică intensiv.

Posibilitatea unei hemostaze chirurgicale atente, în contextul în care există posibilități de iluminare importantă a lojei prostatice, precum și de aspirație adecvată, fac ca cea mai frecventă complicație caracteristică adenomectomiei deschise, hemoragia, să se reducă foarte mult în importanță. La ora actuală, incidența transfuziilor de sânge după adenomectomie deschisă, variază între 0,3 și 8% în funcție de instituția unde se practică comparativ cu 35% incidență de hemoragie postoperatorie ce caracteriza statisticile din anii '80.

Altă complicație care poate apare odată cu adenomectomia deschisă, este osteita pubiană. Această complicație poate apare mai frecvent după adenomectomia retropubică. Complicația este recunoscută relativ ușor prin radiografie de simfiză pubiană la 2–4 săptămâni de la apariția de dureri în regiunea pubiană și stare subfebrilă.

Scanned with OKEN Scanner

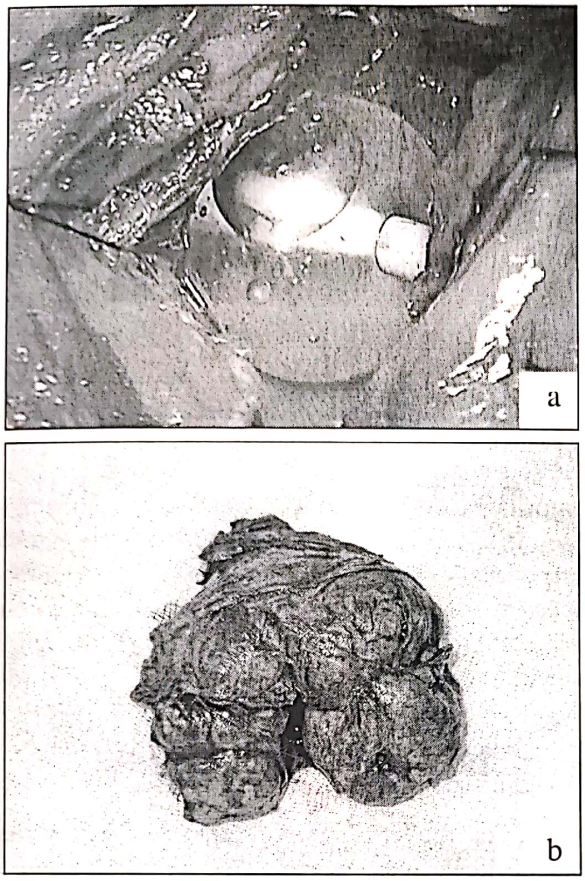


Figura 4.14 a. Imagine intraoperatorie adenomectomie prostatică transvezicală, hemostază cu balon a lojei prostatice; b. piesă operatorie de adenomectomie prostatică.

Strictura uretrală are o incidență de 2,6%, iar contractura postoperatorie a colului vezical are o incidență de 1,8%. Amândouă aceste complicații apar mai frecvent la abordul suprapubic decât la abordul retropubic. Disfuncția erectilă apare în 32% din cazurile operate prin abord perineal, în 18% din cazurile operate prin abord suprapubic şi în 16% din cazurile de abord retropubic. În schimb, ejacularea retrogradă apare în toate trei metodele într-o proporție de 77%. Riscul mediu de incontinență de stres sau chiar de incontinență totală este de 1,5% în cazul abordului retropubic, 2,6% în abordul transvezical. Una din complicațiile redutabile ale acestor intervenții deschise, care, după cum spuneam la început, şi-au redus foarte mult indicația, utilizarea acestora menținându-se fie datorită unei patologii speciale zonale sau inabilității chirurgului urolog de a schimba tehnica de prostatectomie, este incapacitatea de urinare în momentul scoaterii cateterului. Incapacitatea de urinare după scoaterea cateterului urinar, poate fi datorată unor cauze locale (țesut prostatic restant, strictură uretrală prealabilă nedilatată suficient) sau datorită unor factori concomitenți neidentificați preoperator (vezică neurologică de diverse cauze). De altfel, incidența de reintervenție la doi ani a pacienților cărora li s-a practicat TUR-P este de 1,84%, pe când în cazul pacienților cu operații deschise este de 3%.

Concluzii

Pentru că hipertrofia benignă de prostată este o boală foarte frecventă, se consideră că aproape orice pacient vârstnic cu simptome de tract urinar inferior are adenom de prostată.

Din acest motiv, este nevoie de o evaluare atentă a fiecărui caz pentru a fi siguri că avem de a face cu o obstrucție a fluxului urinar şi că aceasta este cauza simptomatologiei pacientului.

Procesul de luare a deciziei şi selectare a unei anumite terapii pentru un anumit pacient, trebuie întotdeauna să ia în considerare această balanță: dacă metoda noastră de tratament aduce un beneficiu sau îi face un rău pacientului; nu trebuie să uităm şi a treia alternativă aceea dacă în cazul respectiv, politica de aşteptare (watchfull waiting) este indicată sau nu.

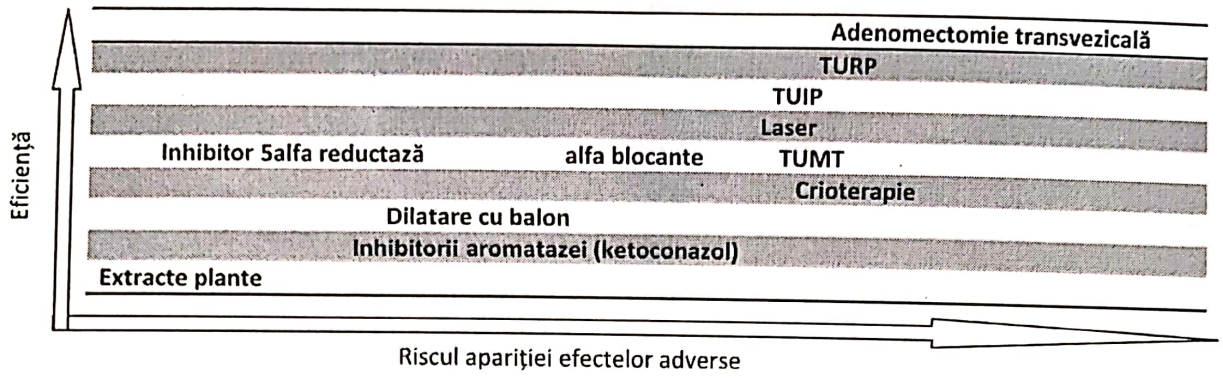
La ora actuală, cunoştințele noastre despre evoluția naturală şi istoria reală a hipertrofiei benigne de prostată nu sunt complete. Deşi se admite că majoritatea cazurilor de hipertrofie benignă de prostată sunt progresive, ca o consecință a hipertrofiei zonei tranziționale, totuşi, există multe studii care infirmă acest lucru. Ar fi ideal de ştiut în planificarea unui tratament rațional, care pacienți sunt dispuşi să dezvolte complicații, cum ar fi retenția acută de urină, retenția cronică de urină, infecția de tract urinar, insuficiența renală şi care nu. Aceste date, la ora actuală, lipsesc.

Până nu de mult, decizia privitoare la metoda de tratament pentru pacienții cu adenom de prostată era relativ simplă: tratament medicamentos şi urmărire evolutivă sau prostatectomie pe cale deschisă sau transuretală. Tocmai pentru a reduce consecințele şi complicațiile determinate de metodele de tratament clasice, a apărut un evantai foarte larg de metode de tratament alternative, minim invazive, ceea ce a făcut ca viața urologului angajat în tratamentul bolnavilor cu adenom de prostată să se complice extraordinar (tabelul 4.3).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4.3

Modalităţi de tratament în adenomul de prostată. Relaţia eficienţă – reacţii adverse



Ceea ce este clar şi a fost dovedit statistic este că, cu cât o metodă terapeutică este mai eficientă, cu atât cresc şi riscurile ei. Desigur, şi noi ca foarte mulţi autori suntem susţinătorii noilor metode de tratament care, cel puţin pentru o parte din pacienţii noştri, se dovedesc a fi alegerea corectă dar nu putem să nu admitem că multe din aceste metode sunt costisitoare pentru foarte multe centre urolgice, că multe dintre aceste metode nu furnizează ţesut pentru examen histopatologic şi, deci, nu putem exclude existenţa unui cancer de prostată, că multe dintre aceste metode au o rată relativ crescută de retratament.

CANCERUL DE PROSTATĂ

INTRODUCERE

Cancerul de prostată este cea mai frecventă maladie canceroasă non-cutanată, la bărbaţii peste 50 de ani.

În condiţiile în care cancerul bronşic şi cancerul pulmonar dau socoteală pentru 37% din decesele pacienţilor de sex masculin peste 50 ani, cancerul de prostată singur este cel care produce decesul a 10% din populaţia unei ţări cu un sistem coerent de urmărire a pacienţilor. De-a lungul timpului, diagnosticul şi tratamentul cancerului de prostată au evoluat continuu. Odată cu apariţia şi utilizarea intensivă în practică a antigenului specific prostatic, din ce în ce mai mulţi pacienţi sunt identificaţi ca având cancer de prostată în stadii incipiente şi, ca urmare, pot urma terapii non-invazive. Deşi cancerul de prostată este o maladie cu o evoluţie relativ lentă, totuşi zeci de mii de oameni mor anual la nivelul întregii planete datorită acestei entităţi. Unul din elementele esenţiale care ar putea modifica aceste cifre sumbre este educaţia continuă a populaţiei cu risc de a face această maladie şi capacitatea de a oferi pacienţilor, într-un mod acceptabil şi inteligibil, alternative de tratament.

DIAGNOSTICUL INCIDENTAL

În era modernă, majoritatea pacienţilor sunt diagnosticaţi cu cancer de prostată exclusiv datorită identificărilor patologice ale PSA-ului sau, în proporţie mult mai mică, datorită modificărilor la tuşeul rectal şi nu datorită unor simptome care altădată erau de primă linie, de tipul polachiuriei, hematuriei sau chiar retenţiei de urină. Există situaţii în care cancerul de prostată este identificat totuşi numai datorită simptomelor obstructive pe ceea ce s-a crezut a fi un adenom prostatic, documentat histologic după rezecţia transuretrală (stadiul T1a mai puţin de 5% din fragmentele rezecate conţin cancer histologic – stadiul 1b peste 5% din fragmentele rezecate conţin cancer de prostată).

PSA

PSA-ul este o glicoproteină cu un singur lanţ, care are proprietăţi similare chimotripsinei. Ca o consecinţă, PSA-ul hidrolizează lent legăturile peptidice la nivelul produsului seminal şi determină lichefierea spermei. Valorile variază de la un laborator la altul, dar limita normală acceptată la nivel general a PSA-ului este de 4 ng/ml, deşi la ora actuală multiple centre tind să scadă această limită la 2,5 ng/ml pentru pacienţii sub 50 de ani.

Scanned with OKEN Scanner

Există tendința de a corela vârsta cu limita superioară, după cum spuneam: 2,5 ng/ml pentru decada a V-a de viață, 3,5 ng/ml pentru decada a VI-a de viață, 4,5 ng/ml pentru decada a VII-a de viață. Cu toate aceste îmbunătățiri, elementul vârstă în cuantificarea nivelului sanguin al PSA-ului nu este suficient şi nici unic, deoarece foarte mulți susțin necesitatea corelării nivelului PSA în funcție de rasă, în funcție de zona geografică, etc [114].

FREE PSA

O dezvoltare recentă în discuția asupra nivelului PSA o constituie măsurarea PSA-ului liber, care poate să ajute la diferențierea cancerului de prostată de hiperplazia benignă de prostată la pacienții cu nivel mediu crescut de PSA. Cu cât este mai scăzut raportul dintre PSA-ul *free*/ PSA-ul total, cu atâta probabilitatea de a avea un cancer de prostată este mai mare. PSA-ul free se raportează procentual. 25% este limita superioară şi, cu această limită se pot diagnostica aproximativ 95% din cancerele decelabile la pacienții de sex masculin. O reducere a limitei superioare de la 25% la 22%, va creşte însă şi mai mult capacitatea de diagnostic a cancerului de prostată, reducând biopsiile nenecesare. De obicei, aceste sisteme procentuale sunt de folos la pacienții care au un nivel de PSA între 4–10 ng/ml. Ca aspect general, PSA-ul liber este util la pacienții care au deja o sesiune de biopsii negative. Dacă pacientul este altfel sănătos şi are un nivel între 4–10 ng/ml, foarte mulți autori în domeniu recomandă în mod direct biopsia fără a mai lua în considerare şi procentul de PSA liber. Pe de altă parte, mulți autori în domeniu recomandă, în acest moment, o perioadă de tratament cu antibiotic de 4-6 săptămâni şi apoi repetarea PSA-ului total, eventual şi a raportului PSA liber/PSA total. Dacă după acest tratament antibiotic nivelul PSA-ului total se normalizează, probabil că nu avem de-a face cu un cancer de prostată şi pacientul va fi urmărit, reluându-se analizele în aceeaşi secvență peste câteva luni.

EXAMENUL DIGITAL RECTAL

Atunci când un specialist sau chiar un medic de familie face examenul digital rectal, trebuie să ia în considerare mai multe elemente care pot să ridice suspiciunea clinică de cancer de prostată. Existența unei zone nodulare într-o prostată altfel normală, dar cu asimetria zonei nodulare respective, diferența de textură la tuşeu şi eventual chiar de indurație, sunt importante pentru a motiva această suspiciune. Toate aceste elemente trebuie evaluate şi discutate în contextul nivelului sanguin al PSA-ului. Desigur, tuşeul rectal nu are o sensibilitate şi specificitate îndeajuns de ridicată pentru a diferenția cancerul de prostată de alte modificări clinice ale prostatei, datorată unor entități de tipul calculilor prostatici, chisturilor prostatice sau leziunilor inflamatorii cronice prostatice. Dar, cu toate acestea, în contextul evolutiv şi diagnostic (PSA, ecografie sau alte date de laborator), tuşeul rectal reprezintă elementul inițial de stadiere al cancerului de prostată (elementul T), în cadrul TNM. Ca aspect general, tocmai datorită dezvol-tărilor tehnice de diagnostic ale cancerului de prostată, majoritatea pacienților au un tuşeu rectal normal, dar un PSA anormal persistent.

SIMPTOMELE LOCALE

Simptomele locale de tipul retenție de urină, hematurie, polachiurie, scăderea puterii jetului urinar şi micțiunea imperioasă constituiau simptomele obişnuite de prezentare pentru cancerul de prostată într-o epocă trecută. La data respectivă, retenția de urină era semnul de prezentare pentru cancer de prostată pentru 20–25% din cazuri, hematuria era semn de prezentare pentru cancer de prostată în 10–15% din cazuri, polachiuria era semn de prezentare pentru cancer de prostată în 38% din cazuri, după cum erau şi jetul urinar scăzut în 23% din cazuri, iar micțiunile imperioase în 10% din cazuri. Desigur, aceste simptome nu sunt caracteristice numai pentru cancerul de prostată şi pot să apară concomitent în o serie întreagă de alte patologii. Mai mult decât atât, 47% dintre pacienții cu cancer de prostată sunt asimptomatici în momentul diagnosticului acestei entități.

SIMPTOMELE METASTATICE

Sigur că simptomele metastatice în cancerul de prostată sunt în marea lor majoritate nespecifice,

Scanned with OKEN Scanner

cum ar fi pierderea în greutate, scăderea apetitului, dureri osoase, ajungând uneori până la fractura patologică, (aceasta în special datorită frecvenței și ușurinței cu care cancerul de prostată produce metastaze osoase), edeme și dureri ale extremităților inferioare produse prin obstrucție limfatică și compresiunea axului vascular pelvin de către ganglionii tumorali, ilio-pelvini. Pot să apară tablou clinic și de laborator de uremie datorită obstrucției ureterale determinate de tumora prostatică cu extensie extracapsulară înspre trigonul vezical și meatele ureterale sau secundare adenopatiei tumorale ilio-lombare bilaterale.

INCIDENȚA CANCERULUI DE PROSTATĂ

Odată cu utilizarea din 1989, a antigenului specific prostatic, împreună cu tușeul rectal și ecografia transrectală ca mijloace de screening pentru diagnosticul precoce al cancerului de prostată, un număr din ce în ce mai mare de pacienți încep să se intereseze asupra cancerului de prostată în general, dar și asupra modalităților de diagnostic, de stadiere și, mai ales, a alternativelor de tratament. Datele recente ale Societății Americane de Urologie arată că anual sunt diagnosticate aproximativ 230 000 de cazuri de cancer de prostată și, tot anual, 29 000 vor muri datorită acestei boli. Cancerul de prostată este, ca aspect general, o maladie a persoanelor peste 50 de ani, fiind rareori și infrecvent diagnosticați sub această vârstă.

Incidența cancerului de prostată este semnificativ mai mare la americanii de origine africană și, mai puțin frecventă la rasa caucaziană sau la cea hispanică. Pe de altă parte însă, populațiile hispanice sau afro-americane au tendința să se prezinte în momentul diagnosticului cu maladii locale mult mai avansate decât populațiile caucaziene și se pare ca această situație este legată de elemente educaționale, financiare și, nu în ultimul rând, culturale. Faptul că afro-americanii se prezintă de cele mai multe ori în stadii mai avansate se datorește și faptului că în general aceștia au un nivel mediu mai crescut de testosteron care poate să contribuie la o incidență mai mare a cancerului de prostată.

Incidența cancerului de prostată diagnosticat a crescut dramatic între 1989 și 1992, în momentul introducerii PSA-ului ca test de *screening* populațional. În ultimă instanță, asocierea testului PSA cu ecografia transrectală și tușeul rectal reprezintă metodologia ideală pentru diagnosticul precoce al cancerului de prostată. După creșterea spectaculoasă atinsă în 1992, la ora actuală frecvența diagnostică a cancerului prostatic a început să scadă. Astfel, datorită diagnosticului precoce și metodelor eficiente de tratament al cancerului, a scăzut nu numai incidența totală a bolnavilor cu cancer de prostată dar și rata mortalității acestora cu aproximativ 2,5% / an. Un element suprinzător îl reprezintă faptul că, în fapt, aproximativ 80% dintre pacienții în jurul vârstei de 80 de ani prezintă cancer de prostată nediagnosticat. Impresia acestei constatări este că, de fapt, procentul de cancere latente care sunt diagnosticate întâmplător cu ocazia unei autopsii consecutiv unui deces determinat de o altă cauză patologică, este mult mai mare decât a cancerului de prostată clinic. Pe de altă parte, prevalența cancerului clinic variază geografic. Această diferențiere geografică poate să fie de origine genetică, hormonală sau legate de dietă. La nivelul Europei există o rată mai crescută de cancer de prostată în Europa de Nord, Statele Unite ale Americii au o rată mult mai crescută de cancer de prostată comparativ cu Europa. Europa Centrală, de Sud și de Est, precum și America de Sud, au în schimb rate destul de scăzute ale cancerului de prostată, similare cu populațiile orientale. Surprinzător, prevalența cancerului latent sau a cancerului descoperit întâmplător la autopsie printr-un deces datorat unei alte cauze, este similară în diverse arii geografice. Aceasta arată, împreună cu studiile migraționale, că în apariția cancerului de prostată intervin factori puternici de mediu sau dietetici, care joacă un rol promotor în dezvoltarea unui cancer clinic dintr-un cancer latent precursor.

ETIOLOGIE

Genetică

La pacienții cu istoric familial de cancer de prostată s-au găsit alterații ale genelor pe cromozomii 1, 17 și X [112]. Atât gena ereditară caracteristică noplasmului de prostată (HPC1), cât și gena care predispune la apariția cancerului de prostată (PCAP), se găsesc pe cromozomul 1. Studiile genetice arată că aproximativ 5–10% din

Scanned with OKEN Scanner

cazurile de cancer de prostată se datorează predispoziției familiale existente. De fapt, în ultimă instanță, lucrurile sunt mai complexe și această predispoziție este consecința unei combinații de risc moștenit, dar și de factori de mediu. Aceste elemente se întâlnesc predominant la cancerul de prostată și la cancerul de sân. Pacienții de sex masculin care au un istoric familial de cancer de prostată, dezvoltă de obicei acest tip de cancer cu 6–7 ani mai repede decât ceilalți pacienți.

Rasa

Ca aspect general, la americanii de origine africană și populațiile scandinavice prevalența și agresivitatea cancerului de prostată sunt mult mai mari. Comparativ, rasa caucaziană, atât din America cât și din Europa, are o mai mare incidență a cancerului de prostată decât populațiile similare ca vârstă din Asia. În ceea ce privește populația afro-americană, studiile extensive efectuate au atestat că aceștia au un nivel de testosteron cu aproximativ 15% mai mare la pacienții tineri, decât echivalentul lor din rasa caucaziană. De asemenea, și activitatea 5α- reductazei este mai mare la acești tineri comparativ cu populația albă, ceea ce atestă că există în mod clar un impact hormonal care determină o apariție mai frecventă și mai agresivă a cancerului de prostată la această populație. Nu același lucru se poate spune despre populația scandinavă care are o incidență a cancerului de prostată mai mare cu aproximativ 10% decât populația europeană centrală sau sudică. Se pare că în aceste cazuri, factorul genetic și familial joacă rolul cel mai important. Pe de altă parte, vorbind despre agresivitate și diagnostic în stadii tardive, nu putem să nu luăm în considerare că la populațiile afro-americane dar și hispanice din America, accesul la îngrijiri medicale, accesul la educație, nivelul mediu de salarizare, procentul de asigurări de sănătate de calitate, este comparativ mult mai scăzut decât la populația albă.

Dieta

O dietă bogată în grăsimi este considerată ca un factor de risc suplimentar, în timp ce o dietă bogată în soia poate să aibă un rol protectiv. Aceasta poate să fie explicația incidenței mult mai scăzute comparativ cu Europa și Statele Unite a cancerului de prostată în Asia și Japonia. Pe de altă parte, un element care poate să susțină această teorie este faptul că japonezii care au emigrat în Statele Unite ajung să aibă o incidență a cancerului de prostată mult mai mare decât japonezii nativi și asta în corelație cu schimbarea fundamentală a alimentației în care s-au introdus regimuri bogate în grăsimi. Studiile de cultură celulară au arătat că acizii grași de tip omega 6 au un efect stimulant pe celulele de cancer de prostată și pe creșterea culturilor de celule de cancer de prostată, în timp ce acizii grași omega 3 sunt factori care au efect detrimental asupra culturilor de celule de cancer de prostată. Acești acizi grași își pot exercita efectul datorită faptului că intră în componența hormonilor sexuali sau a factorilor de creștere, dar și prin influența pe care o au asupra 5α- reductazei. Se pare că soia scade viteza de creștere și duplicare a celulelor de cancer de prostată, pe modele experimentale. Totuși, în afară de factorii epidemiologici nu există o evidență directă care să susțină efectul benefic al plantei soia la om. Vitamina E poate să aibă un oarecare rol protectiv, datorită efectului antioxidant. Pe de altă parte, scăderea nivelului de vitamina A poate să fie un factor de risc, deoarece acest lucru facilitează diferențierea celulară și stimulează sistemul imun. Deficitul de vitamina D poate fi considerat un factor de risc și există studii care arată un raport invers între expunerea la raze ultraviolete și rata mortalității prin cancer de prostată. Seleniul poate să aibă un efect protectiv conform unor studii epidemiologice datorită efectului antioxidant.

Influența hormonală

Studii largi comparative la pacienții cu cancer de prostată și la grupuri de control nu au evidențiat în mod constant nici o diferență de nivel de testosteron, dihidrotestosteron, prolactină, hormon foliculo-stimulant sau estrogeni între pacienții cu cancer de prostată și controalele aparent sănătoase. Administrarea de inhibitori de 5α-reductază (Proscar) în cadrul unor studii randomizate și comparative, confirmă posibilitatea ca pacienții cărora li se administrează 5α- reductază să aibă o prevalență mai mică de tumori prostatice canceroase decât grupurile de control dar, în același timp, cancerele de prostată care apar la

Scanned with OKEN Scanner

acest tip de pacienţi sunt, histologic, mult mai agresive. Şi la data actuală, un singur lucru este cert: în ultimă instanţă, eunucii nu fac cancer de prostată iar ablaţia androgenică, chirurgicală sau biochimică, determină, în cele mai multe cazuri, regresia cancerului prostatic.

Fiziopatologia

Majoritatea cancerelor de prostată (70%) apar în zona periferică a prostatei. 15–20% dintre cancerele de prostată apar în zona centrală şi alte 10–15% dintre acestea apar în zona tranziţională. Ceea ce este extrem de caracteristic este multifocalitatea cancerelor de prostată, de obicei cu evoluţie sincronă multiplă. 95% din cancerele de prostată sunt adenocarcinoame. 4% din cancerele de prostată pot să aibă morfologie cu celule tranziţionale şi se pare că apar din epiteliul urotelial al uretrei prostatice. Puţine cazuri de cancere prostatice au morfologie neuro-endocrină şi se pare că apar din celule stem neuro-endocrine, care sunt prezente în mod normal în prostată sau printr-o metaplazie aberantă evolutivă. Ca orice alt cancer, cancerul de prostată se dezvoltă atunci când raportul dintre rata de diviziune celulară şi rata morţii celulare nu mai este egal, ducând la o creştere necontrolată tumorală. După fenomenul iniţial de exagerare a ratei de diviziune, apar multiple mutaţii la nivelul mai multor gene, incluzînd cele de tip P53 sau cele din retino-blastom, ce duc la progresia tumorii şi apariţia metastazelor.

Evoluţia naturală a bolii

Nu se cunoaşte în totalitate evoluţia naturală a acestei boli. Multe aspecte evolutive, printre care şi modalitatea de realizare a metastazelor sunt prost înţelese. Desigur, utilizarea ca metodă de screening a PSA-ului a facilitat diagnosticul în stadii mult mai precoce a bolii canceroase prostatice, favorizând totodată atitudini terapeutice, urmate de supravieţuiri îndelungate. În perioada precedentă apariţiei acestui test (PSA), aproximativ jumătate dintre pacienţii cu cancer de prostată nu erau diagnosticaţi, iar cei care erau diagnosticaţi, erau descoperiţi de obicei în faze avansate, extracapsulare.

Cancerele de prostată sunt multifocale şi heterogene. Ele de obicei apar în zona periferică sau tranziţională a prostatei. Cancerele situate în zona periferică se extind extraprostatic spre veziculele seminale şi peretele rectal, iar cele situate la nivelul zonei tranziţionale se extind spre colul vezical şi joncţiunea uretero-vezicală. În mod surprinzător, capsula Denonvilliers limitează extensia cancerului de prostată spre rect, până spre faze foarte tardive în evoluţia cancerului [25, 46].

În ceea ce priveşte mecanismul de realizare a metastazelor există două teorii:

– teoria mecanică;

– teoria seminţei în solul favorizant.

Teoria mecanică presupune că metastazele osoase apar ca o consecinţă a răspândirii directe, prin intermediul limfaticelor sau a spaţiilor venoase periprostatice şi perivertebrale, la nivelul coloanei vertebrale lombo-sacrate.

Teoria „sămânţă în solul fertil" admite o anumită dispoziţie preferenţială a metastazelor cancerului de prostată în sistemul osos, în special cel axial şi la nivelul ficatului, plămânilor şi glandelor suprarenale. Această teorie susţine că metastazarea la aceste nivele se face datorită unor condiţii specifice în ţesuturile respective (teoria solului primitor), care sunt determinate structural, imunologic, sau datorită prezenţei unor anumiţi factori de creştere specifici. În fazele iniţiale, timpul de dublare a volumului unei mase tumorale este de la 2 la 4 ani, dar această viteză de dublare a volumului tumoral se schimbă în mod suprinzător şi negativ odată cu creşterea peste un anumit volum a tumorii iniţiale, (volum critic), şi, de obicei, tumorile care sunt mai mari au şi un scor histologic mai mare (scor Gleason), şi un timp de dublare mult mai scurt.

Dacă este să corelăm evoluţia naturală în funcţie de stadiul tumoral şi de gradul de anaplazie tumorală, toate studiile sunt de acord că majoritatea cancerelor prostatice diagnosticate în faze iniţiale au o evoluţie lentă şi fără simptomatologie clinică. Odată cu creşterea în volum a tumorii, evoluţia se modifică radical, cu apariţia relativ precoce a bolii metastatice şi deces din cauză de cancer de prostată. Ca aspect general, toate cercetările la data actuală confirmă necesitatea unui diagnostic precoce, care permite un tratament radical precoce şi care trebuie să se adreseze pacienţilor care au o expectativă de viaţă de peste 10 ani. Există studii multiple care au comparat expectativa armată (evaluarea periodică a bolnavului fără a i se aplica nici un tratament), cu prostatectomia radicală şi au găsit, în mod

Scanned with OKEN Scanner

surprinzător, că, în final, practic nu există nici o diferență de supraviețuire între cele două cohorte populaționale, dar acest lucru nu se aplică tumorilor care au de la început un scor histologic Gleason mare, deoarece acestea au o rată de supraviețuire mai scăzută, aproape indiferent de ce tratament s-ar aplica.

Chodak a efectuat multiple studii comparative de supraviețuire a bolnavilor în funcție de gradul histologic al tumorii prostatice și a confirmat că rata de supraviețuire fără metastaze a pacienților cu grad scăzut de malignitate este de 3 ori mai mare decât a pacienților cu un scor Gleason crescut.

Astfel:

T1a (tumoră diagnosticată pe fragmentele de rezecție a ceea ce s-a crezut a fi un adenom de prostată sub 5% din fragmente cu cancer de prostată): **progresie până la 10 ani, absentă.**

T1b (mai mult de 5% dintre fragmentele rezecate pentru ceea ce s-a crezut a fi un adenom de prostată conțin cancer de prostată): **rata de deces la 10 ani este de 10%.**

T2: rata de supraviețuire fără metastaze **la 10 ani este de 81% pentru tumorile cu Gleason 1–3, 58% pentru tumorile cu scor Gleason 4–6 și 26% pentru tumorile cu scor Gleason 7–10.**

T3: 50% dintre pacienți au de obicei metastaze ganglionare la prezentare și supraviețuirea fără boală invazivă este de 25% la 10 ani, după aplicarea unui tratament radical.

ADENOCARCINOMUL DE PROSTATĂ

Anatomopatologie

Cea mai utilizată metodă de clasificare a agresivității histologice a cancerului de prostată este gradarea arhitecturală Gleason (scorul Gleason). Elementul de bază pe care se bazează această clasificare este compararea morfologiei actuale cu cea ideală a glandelor normale. Datorită heterogenității extrem de marcate, caracteristică adenocarcinomului de prostată, se utilizează două evaluări de gradare a cancerului de prostată, una care gradează/secvențializează aspectul histologic predominant cu o scară de la 1–5 și o alta care cuantifică aspectul histologic, al doilea ca frecvență, tot cu o scară de la 1 la 5. Suma acestor doua evaluări realizează în ansamblu scorul Gleason. Ca aspect general, gradul 1 din scorul Gleason indică faptul că arhitectura este aproape normală, iar gradul 5 indică absența oricărei asemănări cu arhitectura normală (de la mai puțin malign la foarte malign). În ansamblu, grupul de scoruri de la 2 la 4 înseamnă un cancer cu agresivitate scăzută; de la 5 la 7 agresivitate moderată, de la 8 la 10 agresivitate foarte crescută. Ca în orice activitate umană, care presupune un grad de specializare înalt și de experiență mare, clasificarea Gleason este supusă unei variații individuale de apreciere, în funcție de calitățile anatomo-patologului. Deși clasificarea Gleason nu acoperă în totalitate potențialul de evaluare a posibilei agresivități a țesutului tumoral respectiv, existând alte elemente care ar putea sa fie mai fidele în a realiza prognosticul evolutiv al unei anumite tumori canceroase, cum ar fi: morfologia nucleară, aspectul ADN-ului, diferențierea neuroendocrină, abundența vascularizației, totuși, scorul Gleason este cea mai utilizată metodă și fundamentată pe baza unor serii largi populaționale în a evalua prognosticul adenocarcinomului de prostată, cu și fără tratament prealabil.

Neoplazia intraepitelială prostatică

În interiorul ductelor prostatice, a acinilor și a canaliculilor prostatici, are loc un proces continuu de modificare morfologică, de proliferare și, evident, de distrucție, care uneori se finalizează în apariția unor leziuni precanceroase, intraepiteliale, care poartă denumirea de PIN (neoplazie intraepitelială prostatică). Există două sau chiar mai multe feluri de neoplazie intraepitelială prostatică, dar cel puțin două sunt luate în considerare de experți, unul cu grad jos de anaplazie și agresivitate și un alt PIN cu grad înalt de anaplazie, care este considerată a fi o leziune precanceroasă, prealabilă pentru un carcinom de prostată invaziv. Acest tip de leziune cu grad înalt de anaplazie, nu de puține ori coexistă cu un cancer patent în aceeași glandă. Modificările continue care au loc la nivelul epiteliului glandelor prostatice și care culminează cu apariția PIN, prezintă concomitent întreruperi ale stratului bazal celular, uneori chiar întreruperi ale membranei bazale, pierderea funcției secretorii a acestor glande, cu anomalii nucleare și nucleolare, cu creșterea potențialului de proliferare și cu variații importante ale conținutului de ADN în diversele celule și nuclei (aneuploidie). Deși studii populaționale extinse sugerează că PIN-ul cu grad mare de anaplazie precede cancerul patent cu

Inv. 17118

Scanned with OKEN Scanner

10 ani, sau chiar mai mult, de cele mai multe ori realitatea confirmă coexistența PIN-ului cu un cancer agresiv; din acest motiv, atunci când pe fragmentele bioptice se identifică existența unui PIN, eforturile clinicianului trebuie dublate în a găsi și leziunea malignă certă.

STADIEREA CANCERULUI DE PROSTATĂ

T – tumora primară

- Tx tumora primară nu poate fi evaluată.
- T0 nu există evidență de tumoră primară.
- **T1** tumoră inaparent clinică, nepalpabilă și care nu a fost vizualizată prin sistem ecografic sau tomografic.
  - T1a tumoră diagnosticată incidental, histologic, pe mai puțin sau egal de 5% din fragmentele tisulare rezecate pe ceea ce s-a crezut a fi un adenom de prostată.
  - T1b tumoră diagnosticată histologic incidental, pe mai mult de 5% din fragmentele tisulare rezecate pe ceea ce s-a crezut a fi un adenom de prostată.
  - T1c tumoră care este diagnosticată numai prin biopsie, biopsia fiind executată datorită unor niveluri anormale de PSA, fără altă simptomatologie clinică sau ecografică, tumora poate să fie identificată în unul sau ambii lobi prostatici, (notă: nu a fost vizualizată clinic sau ecografic).
- **T2** tumoră limitată la prostată.
  - T2a tumoră care cuprinde mai puțin sau echivalentul a unei jumătăți de lob prostatic.
  - T2b tumoră care cuprinde mai mult decât jumătate de lob prostatic, dar nu mai mult decât un lob întreg, (deci, între jumătate și un lob întreg).
  - T2c tumoră care prinde ambii lobi prostatici.
- **T3** tumoră care cuprinde capsula prostatică dar care nu invadează apexul prostatic și nu trece dincolo de capsula prostatică.
  - T3a extensie dincolo de capsula prostatică într-unul sau ambii lobi prostatici.
  - T3b tumora care invadează veziculele seminale.
- **T4** tumoră care este fixată sau invadează structurile adiacente în afara veziculelor seminale, (aceasta este cuantificată T4b, adică invadează colul vezical, sfincterul extern, rectul, mușchii levatori anali și/sau peretele pelvin).

N (noduli, ganglioni)

Nx– ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluați.

N0– nu există metastaze ganglionare regionale.

N1– există metastaze regionale ganglionare.

Notă: ganglionii regionali limfatici sunt diagnosticați pozitivi, în mod cert, numai după îndepărtare chirurgicală sau laparoscopică a ganglionilor limfatici pelvini, inclusiv a celor obturatori, limitele de disecție fiind de la bifurcația arterei iliace comune, inferior până la nervul obturator și anterior până la ganglionul inghinal al lui Cloquet.

Metastazele

PM1c– mai mult de o metastază prezentă (P-ul se referă la identificarea histologică a metastazelor atunci când s-a făcut evaluarea necesară pentru acest diagnostic).

Mx– metastazele la distanță nu pot fi identificate.

M0– nu există metastaze la distanță.

M1– metastaza la distanță prezentă.

M1a– ganglionii limfatici extraregionali sunt interesați.

M1b– există metastaze osoase.

M1c– există metastaze cu locații multiple.

SCREENING-UL CANCERULUI DE PROSTATĂ

Rezultatele extraordinare la nivel populațional și oncologic obținute în tratamentul cancerului de prostată se datorează în principal metodologiei de diagnostic precoce al acestei maladii, la nivelul unor cohorte populaționale asimptomatice, utilizând de principiu asocierea tușeului rectal, a PSA-ului și a ecografiei transrectale cu biopsie ecoghidată [16]. Deși ecografia transrectală este reputată ca având o rată foarte crescută de rezultate fals pozitive, nefiind prin ea însăși convenabilă ca instrument de *screening*, totuși, utilizarea combinată a ecografiei transrectale cu biopsia dă rezultate foarte bune.

Ca în orice domeniu de aplicare umană a medicinii, nici această activitate de utilizare intensivă a screeningului cancerului de prostată nu are susținerea tuturor grupurilor de specialiști din domeniu. Societatea Americană de Cancer susține

Scanned with OKEN Scanner

că *screening*-ul cancerului de prostată poate fi utilizat în următoarele condiții: atât examinarea de rutină a PSA, cât și tușeul rectal, trebuie efectuate anual la pacienții cu vârsta peste 50 de ani, care au o expectativă de viață de peste 10 ani sau la pacienții mai tineri, care însă au un risc crescut, fie datorită rasei (afro-americanii și europenii scandinavi), fie datorită antecedentelor familiale (două sau mai multe rude cu cancer de prostată). Societatea Americană de Cancer consideră că în aceste cazuri, activitatea de *screening*, care nu este o activitate ieftină și nici ușor de realizat, va avea rezultate benefice.

Antigenul specific prostatic

Detectarea cancerului de prostată în fazele precoce, asimptomatice și limitate la organ, va determina scăderea importantă a mortalității prin această patologie, lucru de altfel confirmat de datele statistice existente și anume că mortalitatea prin cancer de prostată a scăzut, începând cu anul 1990, de când PSA este utilizat ca metoda curentă de *screening*, cu 1% în fiecare an până în anul 2005. Mai mult decât atât, la ora actuală, se admite că nu numai pentru populațiile cu risc (afro-americanii, europenii din Scandinavia sau pacienții cu antecedente familiale de cancer de prostată), dar în general pentru populația din Europa de Vest și America este recomandabil ca pragul superior al PSA, care va determina investigații și activități diagnostice complementare (biopsie prostatică) să coboare de la 4 ng/ml cât este la ora actuală, la 2,5 ng/ml, identificând astfel cu aproximativ 20% mai mulți pacienți care au cancer asimptomatic.

Studiile populaționale realizate atât în Europa cât și în Statele Unite, arată cu certitudine că mortalitatea specifică prin cancer de prostată a scăzut continuu odată cu introducerea PSA ca element de screening. Efectele benefice se datorează în fapt aplicării precoce a tratamentului și nu observației armate (*watchfull waiting*) asupra acestei grupe populaționale.

Examenul clinic (tușeul rectal al prostatei)

Examenul clinic prin tușeu rectal al prostatei este o etapă esențială în diagnosticul cancerului de prostată.

O prostată cu consistență crescută, neregulată în suprafață și cu noduli duri în interiorul unui țesut aparent normal, sunt de obicei caracteristice pentru cancerul de prostată. Cu toate acestea, nu trebuie să trecem cu vederea că multe dintre cancerele de prostată în etapa actuală nu au nici o modificare la examenul fizic al prostatei.

Palparea cu atenție a prostatei și evaluarea în mod repetat, de către un specialist competent, a consistenței, mai ales înspre joncțiunea dintre prostată și veziculele seminale, precum și evaluarea raportului prostatei cu organele adiacente pentru a diagnostica, eventual, extinderea leziunii neoplazice înspre acestea, sunt foarte importante pentru stadierea cancerului de prostată.

Ce mai putem evidenția concomitent la examenul clinic al pacientului cu un cancer de prostată:

- dacă prostata are dimensiuni crescute și produce obstrucție la evacuarea urinii, atunci probabil că la tușeul rectal bimanual vom evidenția rezidiu vezical important;
- dacă există metastaze vertebrale cu compresiune, atunci vor apărea leziuni neurologice secundare ca parestezia sau alte leziuni chiar mai avansate, de tip paralizie.
- dacă lanțurile ganglionare pelvine sunt blocate prin depozite metastatice sau axul vascular venos este comprimat prin depozitele metastatice ganglionare pelvine, atunci va apărea edemul pelvin.
- dacă există multiple metastaze la distanță, este posibil să apară și ganglionul supraclavicular tipic pentru metastazele din cancerul de prostată și renal, Virchow-Troisier (fig. 4.15);

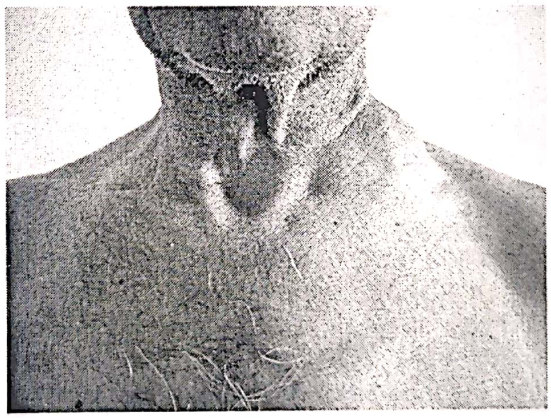


Figura 4.15. Adenopatie supraclaviculară stângă Virchow-Troisier la pacient cu cancer prostatic.

- dacă maladia canceroasă este într-o fază avansată, putem întâlni la pacient așa-numita caşexie neoplazică, o entitate care este diagnosticată la ora actuală în zona europeană și americană din ce in ce mai rar, dar care nu este mai puțin dramatică.

Scanned with OKEN Scanner

Ecografia transrectală

Ecografia transrectală evidenţiază zone hipoecogene, care de cele mai multe ori sunt asociate cu cancerele de prostată, dar atenţie, cancerul de prostată, din punct de vedere ecografic se poate manifesta hipoecogenic, hiperecogenic sau mixt, deci nu există leziune ecografică specifică. Ca aspect general, ecografia este excelentă pentru a ajuta clinicianul să realizeze biopsiile de câmp prostatic din zonele suspecte şi mai puţin suspecte. Cu ajutorul sondei ecografice transrectale se pot executa cel puţin 6 şi uneori chiar mai mult de 10 biopsii sistematice, ţintite înspre zonele periferice prostatice sau chiar tranziţionale. Deşi ecografia este de mare folos în ţintirea biopsiilor prostatice, zonele de prostată trebuie biopsiate sistematic, indiferent de aspectul ecografic. Ecografia transabdominală este o examinare de rutină efectuată pacienţilor cu simptome urinare; cancerul prostatic apare cu structură hipoecogenă, inomogenă, dezvoltat excentric de obicei (fig. 4.16).

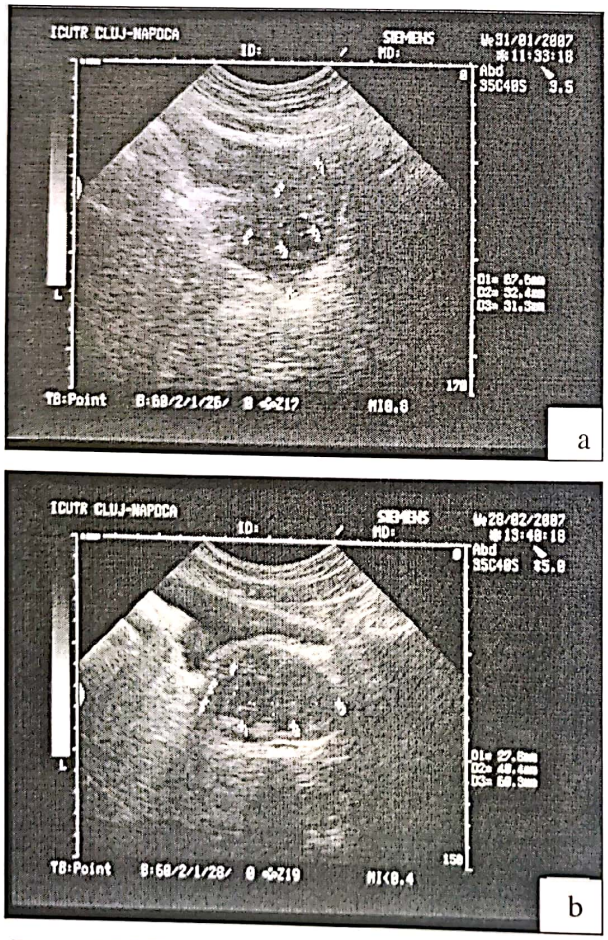


Figura 4.16. Ecografie prostatică suprapubiană (a) aspect neomogen hipoecogen sugestiv pentru cancer de prostată (b) nodul hipoecogen asimetric.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Diagnosticul diferenţial se face cu:
- hipertrofia benignă de prostată;
- litiaza prostatică;
- chiste multiple intraprostatice;
- tuberculoza prostatică sau prostatita granulomatoasă;
- prostatitele în general.

PROTOCOL DE DIAGNOSTIC ÎN CANCERUL DE PROSTATĂ

- Determinaţi nivelul de PSA.
- Dacă există suspiciunea unei infecţii prostatice concomitente (prostatită), atunci este preferabil ca pacientul să fie supus unui tratament anti-infecţios timp de 4–6 săptămâni, după care PSA-ul se repetă.
- Executaţi tuşeul rectal: examinările secvenţiale, seriate în timp, realizate de către un urolog cu experienţă, (calitatea examenului clinic depinde în totalitate de experienţa doctorului examinator). Examenul clinic va evidenţia noduli, modificări de consistenţă, de textură, asimetrii la nivelul prostatei care ridică un diagnostic de suspiciune. Examenul clinic singur nu poate diferenţia etiologia leziunilor intraprostatice (chist, calcul sau nodul canceros). Biopsia este singura modalitate care poate să facă acest diagnostic diferenţial.

Biopsia va pune diagnosticul de cancer de prostată şi va determina gradul de anaplazie (scorul Gleason). Înainte de executarea biopsiei, (şi în funcţie de protocolul specific), pacientului i se face o clismă cu antibiotic sau substanţă iodată şi se administrează antibiotic în doză unică sau multiplă cu una sau trei zile prealabile, urmate de una sau trei zile post-biopsie.

Testele de coagulare nu sunt evaluate în mod obişnuit la pacienţii cărora li se practică biopsie, cu excepţia pacienţilor care iau anticoagulante pentru patologii cardio-vasculare concomitente (ceea ce este de cele mai multe ori cazul la aceşti pacienţi) şi cărora li se solicită stoparea anticoagulantelor, a aspirinei, sau antiinflamatoarelor non-steroidice cu 10 zile înainte de executarea biopsiei. În ceea ce priveşte anestezia pentru biopsie, opiniile sunt foarte diferenţiate. Majoritatea fizicienilor utilizează administrarea de lidocaină

Scanned with OKEN Scanner

înaintea biopsiei, fie sub formă de injecţii perineale intrarectale, fie sub formă de clisme endo-rectale de lidocaină.

Unii clinicieni nu utilizează administrarea de anestezice locale, preferând administrarea unui sedativ general sau chiar nimic.

Cât de multe biopsii se recoltează?

La ora actuală, este clar că, în funcţie de numărul de biopsii, calitatea şi incidenţa diagnosticului de cancer cresc în mod progresiv. La ora actuală, în funcţie de grupurile de diagnostic şi de tipul de instrument de biopsie utilizat, se pot recolta între 6 şi 18 biopsii prostatice. Nu trebuie uitat că cea mai frecventă localizare a cancerului de prostată este în zonele periferice, dar uneori, atunci când pacientul prezintă PSA constant crescut şi zonele periferice sunt negative din punct de vedere al biopsiei, trebuie să puncţionăm zona tranziţională. Abordul zonei tranziţionale se face preferenţial pe cale perineală, ecoghidat (fig. 4.17).

Figura 4.17. Puncţie biopsie prostatică transperineală aspect ecografic intraprocedural.

Când pacienţii au un PSA persistent crescut, iar biopsiile sunt negative, cele mai multe protocoale susţin necesitatea repetării biopsiilor o dată sau de două ori. Ca aspect general, 31% dintre cancerele de prostată au fost diagnosticate prin biopsii repetate şi 39% au fost diagnosticate dacă biopsiile repetate au fost realizate în contextul unui PSA crescut, peste 20 ng/ml. Dacă, chiar şi în acest context, biopsiile sunt negative, atunci o nouă rundă de biopsii este recomandată numai când PSA-ul va creşte cu 25% faţă de nivelul la care biopsiile au fost negative.

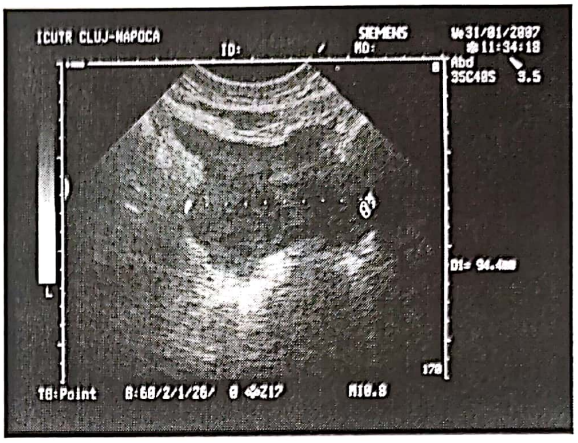


Figura 4.18. Ecografie prostatică suprapubiană la pacient cu cancer de prostată aspect sugestiv pentru stadiu local avansat.

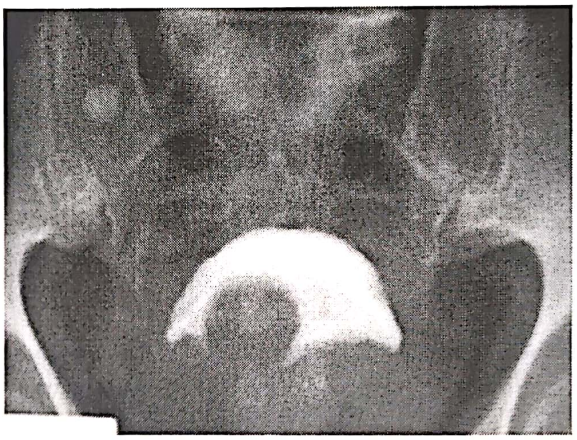


Figura 4.19. Urografie IV la pacient cu cancer de prostată evidenţiind contur neregulat al amprentei prostatice.

Ce facem după ce obţinem rezultatele pozitive de cancer de prostată pe biopsii?

Pacienţii care au un nivel de PSA mai mic de 10 ng/ml şi au un scor Gleason sub 7, la care examenul clinic nu este semnificativ modificat, vor putea fi supuşi chirurgiei radicale, (deschise sau laparoscopice), brahiterapiei, crioterapiei, fără a realiza alte studii suplimentare.

Pacienţii care au un nivel de PSA peste 10 ng/ml şi un scor Gleason peste 7 sunt pacienţi cu risc crescut, mai ales dacă concomitent prezintă modificări clinice locale, (tuşeu rectal şi ecografie transrectală) (fig. 4.18).

Acestor pacienţi li se vor efectua concomitent tomografie computerizată (fig. 4.20a), scintigrafie osoasă, eventual o altă modalitate imagistică pentru a evidenţia sau a infirma existenţa depozitelor ganglionare sau metastatice.

Scanned with OKEN Scanner

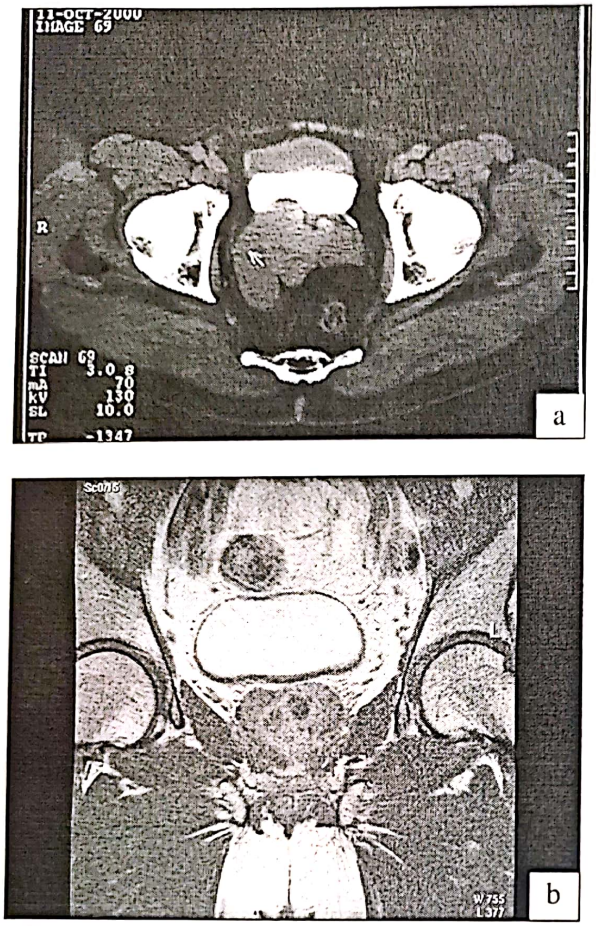


Figura 4.20. Aspecte sugestive pentru cancer de prostată (a) CT (b) RMN.

Ca aspect general, tomografia computerizată este o metodă confirmată în evidențierea existenței depozitelor ganglionare. De asemenea, tomografia computerizată poate să certifice extensia tumorii prostatice dincolo de prostată, în veziculele seminale, vezica urinară etc. Tomografia computerizată poate motiva necesitatea biopsiei ganglionare deschise sau laparoscopice pelvine. Ecografia transrectală, în ultimă instanță, nu aduce date complementare mai bune decât tușeul rectal, iar TEP-ul (tomografia cu emisie de pozitroni), la ora actuală nu poate fi considerată superioară mijloacelor de diagnostic existente.

Desigur, rezonanța magnetică este superioară scintigrafiei osoase în diagnosticarea și inventarierea depozitelor osoase prin cancer de prostată, dar este considerată de multe centre cu experiență impractică pentru utilizarea de rutină [7] (fig. 4.21).

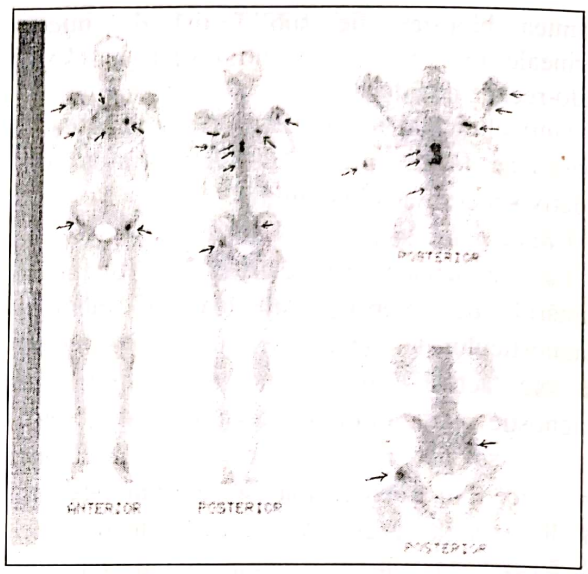


Figura 4.21. Scintigrafie osoasă la pacient cu cancer prostatic evidențiind metastaze osoase diseminate.

Alteori, metastazele osoase diseminate sunt evidente pe radiografia reno-vezicală care surprinde pelvisul osos și coloana lombară. Aspectul osteocondensant este caracteristic metastazelor de origine prostatică (fig. 4.22).

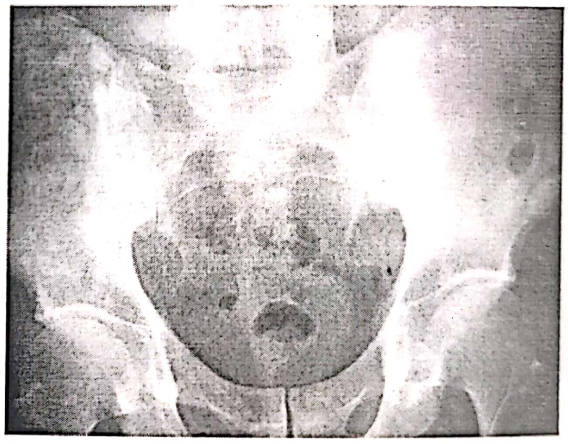


Figura 4.22. Radiografie pelvină la pacient cu cancer prostatic aspect sugestiv pentru metastaze osoase osteocondensante.

Rezonanța magnetică (fig. 4.20b) este promițătoare în stadierea mai precisă locală a cancerului de prostată și atunci când există necesitatea unui diagnostic diferențial mai cert, osos. Nici tomografia computerizată, nici rezonanța magnetică nu pot să ne spună cu certitudine dacă lanțurile ganglionare pelvine mărite conțin sau nu depozite maligne, singurul element prin care putem certifica acest lucru este biopsia ganglionară (fig. 4.23).

Scanned with OKEN Scanner

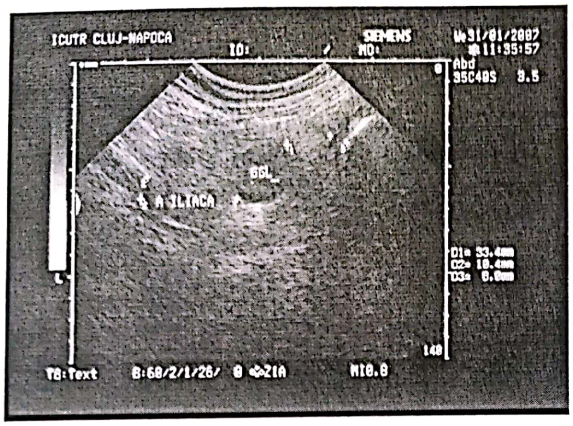


Figura 4.23. Ecografie la pacient cu cancer prostatic evidențiind adenopatie iliacă.

Pentru completarea diagnosticului, înainte de intervenția terapeutică, sau de decizia terapeutică (a se vedea *watchfull waiting* – așteptarea armată), pacientului trebuie să i se execute:

– radiografie pulmonară (fig. 4.24).

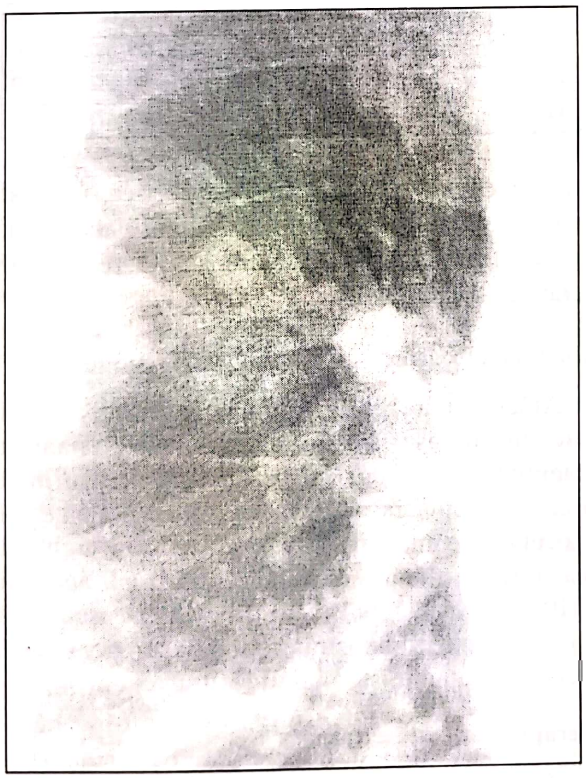


Figura 4.24. Radiografie pulmonară la pacient cu cancer prostatic evidențiind metastaze pulmonare diseminate.

– examen sanguin complet;
– probe de coagulare;
– probe hepatice;
– probe renal;
– electrocardiogramă, eventual cu testele de efort consecutive, pentru a evalua riscul operator.

După cum am discutat în subcapitolul precedent, există două tipuri de neoplazie intraepitelială prostatică, aceasta fiind considerată o leziune precanceroasă clară, ca o consecință a *perpetuumului mobile* morfologic de la nivelul epiteliului și a acinilor prostatici. PIN-ul cu grad scăzut este o displazie medie, în timp ce PIN-ul cu grad crescut include displazie medie spre severă, sau chiar de grad înalt, ceea ce constituie un precursor de carcinom invaziv. Din punct de vedere terapeutic, pacienților care au PIN cu grad înalt și nu se găsește cancer după un efort diagnostic considerabil și complet, li se poate administra Finasteridă (inhibitor de 5 α reductază, care impiedică conversia testosteronului circulant inactiv în testosteron activ la nivelul prostatei). Acești pacienți trebuie monitorizați atent.

De ce este important în a edifica cu certitudine absența carcinomului de prostată invaziv concomitent cu PIN cu grad înalt de anaplazie?

Este dovedit clinic pe studii largi că în aproximativ 30–50% din cazurile în care se diagnostichează PIN cu displazie severă, există un cancer anaplazic. Acest lucru se realizează de obicei prin biopsii repetate secvențial, după o monitorizare atentă a nivelului de PSA.

TRATAMENTUL STADIAL AL CANCERULUI DE PROSTATĂ

Tratamentul stadial standardizat al cancerului de prostată include mijloace de tratament chirurgicale, clasice, laparoscopice, robotice, terapia iradiantă externă cu diversele sale forme sau brahiterapia, ablația androgenică, cu aspectele sale chirurgicale sau medicamentoase, crioterapia ca formă de terapie pentru stadii inițiale sau ca formă de terapie pentru stadiile recurente, și așa-numita așteptare armată (*watchfull waiting*).

Există trei factori majori, care trebuie să intre în ecuația de alegere a unei forme terapeutice pentru cancerul de prostată:

– expectativa de viață generală a pacientului, în funcție de vârsta și comorbiditățile existente;
– caracteristicile biologice ale tumorii canceroase, la care trebuie estimat concomitent agresivitatea și comportamentul cu sau fără tratament;

Scanned with OKEN Scanner

– ultimul, dar nu în ultimă instanță, preferințele pacientului pentru diversele modalități de tratament, luând în considerare complicațiile, efectele adverse, eficiența relativă, și, nu în ultimul rând, calitatea vieții.

Există multiple încercări de a încadra agresivitatea cancerelor prostatice, combinînd stadiul clinic (determinat prin DRE), cu scorul prostatic Gleason dupa biopsie și nivelul de PSA, în scopul de a determina cu un grad de certitudine cât mai ridicat, care pacienți au un cancer limitat la organ sau care pacienți au extensie locală prezentă.

Cel mai utilizat este tabelul lui Partin (tabelul 4.4).

Tabelul 4.4

Nomograma lui Partin

Scor Gleason	PSA 0,0–4,0 Stadiu clinic							PSA 4,0–10 Stadiu clinic							PSA 10–20 Stadiu clinic							≥ 20 PSA Stadiu clinic						
	T_{1a}	T_{1b}	T_{1c}	T_{2a}	T_{2b}	T_{2c}	T_{3a}	T_{1a}	T_{1b}	T_{1c}	T_{2a}	T_{2b}	T_{2c}	T_{3a}	T_{1a}	T_{1b}	T_{1c}	T_{2a}	T_{2b}	T_{2c}	T_{3a}	T_{1a}	T_{1b}	T_{1c}	T_{2a}	T_{2b}	T_{2c}	T_{3a}
Boală limitată la organ																												
2–4	90	80	89	81	72	77	–	84	70	83	71	61	66	43	76	58	75	60	48	53	–	–	38	58	41	29	–	–
5	82	66	81	68	57	62	40	72	53	71	55	43	49	27	61	40	60	43	32	36	18	–	23	40	26	17	19	8
6	78	61	78	64	52	57	35	67	47	67	51	38	43	23	–	33	55	38	26	31	14	–	17	35	22	13	15	6
7	–	43	63	47	34	38	19	49	29	49	33	22	25	11	33	17	35	22	13	15	6	–	–	18	10	5	6	2
8–10	–	31	52	36	24	27	–	35	18	37	23	14	15	6	–	9	23	14	7	8	3	–	3	10	5	3	3	1
Penetrare capsulară																												
2–4	9	19	10	18	25	21	–	14	27	15	26	35	29	44	20	36	22	35	43	37	–	–	47	34	48	52	–	–
5	17	32	18	30	40	34	51	25	42	27	41	50	43	57	33	50	35	50	57	51	59	–	57	48	60	61	55	54
6	19	35	21	34	43	37	53	27	44	30	44	52	46	57	–	39	38	52	57	50	54	–	51	49	60	57	51	46
7	–	44	31	45	51	45	52	36	48	40	52	54	48	48	38	46	45	55	51	45	40	–	–	46	51	43	37	2
8–10	–	43	34	47	48	42	–	34	42	40	49	46	40	34	–	33	40	46	38	33	26	–	24	34	37	28	23	17

Deci, utilizând aceste modele, se poate realiza o previziune relativ corectă asupra modalității de evoluție a acestor cancere, cu sau fără tratament, durata și timpul de apariție a recurenței biochimice (determinată prin creșterea PSA-ului), momentul apariției metastazelor.

Terapia non-chirurgicală

Boala localizată (T1T2N0M0)

Alternative de tratament:

Așteptarea armată

Așteptarea armată este un program de evaluare repetată a pacientului, monitorizând nivelul de PSA, realizând examene clinice locale repetate. Este indicată pacienților cu vârstă avansată sau care au comorbidități majore, cu o expectativă de viață scăzută (sub 10 ani). Pe lângă aceștia, așteptarea armată se recomandă pacienților care au tumori cu agresivitate histologică foarte ridicată.

Datele existente fundamentează concluzia că în primii 15 ani acești pacienți au o evoluție neoplazică lentă, eventual controlabilă, dar ulterior, în mod brusc, modalitatea de evoluție a tumorii atât local, cât și la distanță, devine extrem de agresivă, iar durata de supraviețuire scade în mod dramatic.

Ablația androgenică

Ablația androgenică a fost utilizată la pacienții care nu doresc să fie supuși unui tratament potențial curativ, dar care au nevoie de mai mult decât „așteptarea armată". Aceasta poate fi executată pe mai multe căi; ablația chirurgicală, (castrarea), ablația medicală, (utilizînd agoniști LHRH sau antagoniști ai LHRH, cu sau fără concomitentă administrare de antiandrogeni orali, steroidici sau non-steroidici) [30].

Terapia iradiantă externă

Terapia iradiantă externă este utilizată în scop curativ la pacienții cu cancer prostatic clinic localizat și este, în mod frecvent, combinată cu ablația androgenică [73].

Tehnica include:

– ***terapia externă convențională clasică*** (așa-numita tehnică în „patru-câmpuri").

Scanned with OKEN Scanner

– ***terapia externă conformațională modernă,*** care furnizează doze mari de iradiere la nivelul prostatei, încercînd să protejeze țesuturile din jur mai bine decât tehnica convențională.
– ***terapia iradiantă cu intensitate modulată,*** care este o tehnică conformațională foarte perfecționată, mai ales în ceea ce privește planificarea și modul de realizare a iradierii; în acest fel, doze mai mari ajung la țesutul țintă, dar în același timp toxicitatea colaterală, acută sau tardivă, este scăzută.

Terapia iradiantă externă poate să fie utilizată concomitent cu ablația androgenică. Utilizarea concomitentă a ablației androgenice cu terapia iradiantă externă a determinat supraviețuiri specifice îmbunătățite și perioade mai lungi până la apariția recurenței la pacienți cu cancer local avansat sau cu grad de anaplazie crescut. Avantajul acestui abord la pacienții cu cancer în faze localizate și inițiale nu este însă foarte cert. Dacă însă tehnica se utilizează la pacienți tineri și longevitate estimată mai mare, atunci avantajele acestei combinații tehnice sunt importante.

Ablația androgenică este la ora actuală realizată în mod obișnuit cu agenți care acționează asupra lui LHRH (hipofiză), în combinație cu antiandrogeni, (schemele de tratament pentru ablația androgenică chimică sunt foarte multe). Ablația androgenică de obicei începe cu mai multe luni înaintea iradierii și continuă mai multe luni sau ani, după aceea. Supraviețuirea la 5 ani pentru întreaga populație, nedivizată pe sub-stadii, este pentru acest tip de tratament de 75%; 84% dintre acești pacienți (tratament cu Goserelin+ radioterapie), nu au evidență de recidivă locală în aceeași perioadă de timp. Dacă tumora are un grad mare de anaplazie (scor Gleason 8–10), atunci supraviețuirea la 5 ani scade în mod automat la aproximativ 66%, ceea ce are semnificație statistică clară.

Terapia iradiantă este o terapie recunoscută prin complicațiile sale acute sau tardive și care includ cistita, proctita, enterita, impotența, retenția de urină, incontinența de urină, în 7–10% din cazurile tratate. Ca urmare a terapiei antiandrogenice concomitente, pacienții prezintă semne de privare androgenică, cum ar fi scăderea libidoului, impotența, bufeurile.

Brahiterapia

Există mai multe tipuri de brahiterapie:
– brahiterapia cu doză scăzută;
– brahiterapia cu doză crescută.

În terapia cu doză scăzută, semințele de iod sau de paladium sunt plasate printr-o tehnologie specială în interiorul prostatei.

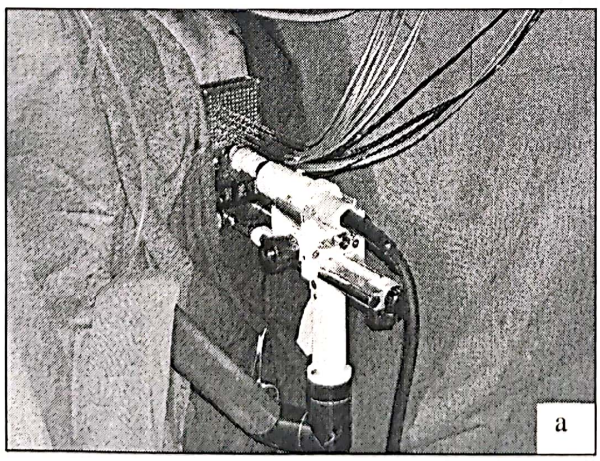
În cea cu doză crescută, în interiorul prostatei se introduc implante temporare iradiante. Avantajul teoretic este, în acest caz, optimizarea dozei în acord cu stadierea cancerului, după ce acele sunt plasate în interiorul prostatei. Până la data actuală, brahiterapia cu doză crescută nu s-a dovedit superioară brahiterapiei permanente. Fiecare din aceste tipuri de brahiterapie poate fi utilizată singular sau în combinație cu terapia iradiantă externă, totul depinzând de nivelul PSA-ului și de gradul de anaplazie al cancerului prostatic. Majoritatea autorilor, la ora actuală, nu asociază brahiterapia cu terapia iradiantă externă, la pacienții cu cancer bine diferențiat și boală localizată, având un PSA < 10. În cazurile avansate, terapia iradiantă externă, cu sau fără ablație androgenică, poate fi utilizată cu o ameliorare evolutivă stadială. În general, complicațiile brahiterapiei sunt similare cu cele ale radioterapiei externe conformale sau cea cu intensitate modulată conformală, deci sunt mai mici decât ale terapiei clasice, iar efectele terapeutice sunt mai bune.

Crioterapia transperineală

Temperaturile scăzute au fost utilizate de foarte mult timp în tratamentul cancerelor, în special pelvine, inițial sub formă de pachete de gheață pentru a ușura suferința clinică locală, de către medicii londonezi (secolul XIX). În 1960, azotul lichid a dat posibilitatea obținerii unor temperaturi foarte scăzute (–190°C), cu efecte distructive celulare și organice clare. Dezavantajul utilizării acestei metode a fost incapacitatea de a delimita zona de distrucție și incapacitatea de a conforma zona de atac în funcție de localizarea tumorii. Dezvoltările tehnologice ulterioare cu apariția unor ace prostatice de dimensiuni mult reduse (tehnologie militară) au permis urologilor un atac al zonei specifice, mai precis, determinând necroza terapeutică a unei suprafețe limitate. Crioterapia de ultimă generație (generația a III-a), utilizează același tip de plasare a acelor ca și brahiterapia,

Scanned with OKEN Scanner

însă dimensiunea acelor este mult mai subțire [38, 96, 99]. Utilizarea, în loc de azot lichid, a argonului pentru înghețare și a heliului pentru dezghețare rapidă poate controla procesul de înghețare și dezghețare, precum și dimensiunile bolului de gheață cu mare precizie, permițând ca ansamblu o terapie conformantă mult mai clară. În criogenia modernă, mecanismul distrugerii celulare tumorale impune trei procese. Șocul mecanic direct prin apariția bolului de gheață, șocul osmotic prin distrugerea membranei celulare și invazia lichidului extracelular în celulă și hipoxia celulară. Procesul de înghețare presupune de fapt cicluri multiple de înghețare-topire care duc la distrugerea celulară mecanică, la întreruperea membranei celulare care devine permeabilă și atacabilă de către forțele osmotice ale spațiului extracelular, ceea ce duce la un șoc hiperosmotic și determină distrucția celulară. Pe măsură ce începe procesul de topire, mediul hipoosmolar pătruns în celulă determină liza celulei. Interesul în crioterapie a reapărut atunci când modalitatea de monitorizare prin ecografie transrectală a prostatei și acele de crioterapie prostatică mult îmbunătățite au permis localizarea foarte clară a zonei de înghețare. Aceste ace de generația a III-a permit un tratament conformal foarte bun și abilitatea de încălzire rapidă a prostatei, accelerând procesul de distrugere celulară și reducând timpul general al operației. La ora actuală, în majoritatea centrelor cu experiență crioterapia este o procedură care este efectuată ambulator, accesul se face pe cale perineală, sub control continuu ecografic transrectal, inserția acelor prin perineu făcându-se în modalitate strict similară cu cele din brahiterapie (fig. 4.25).



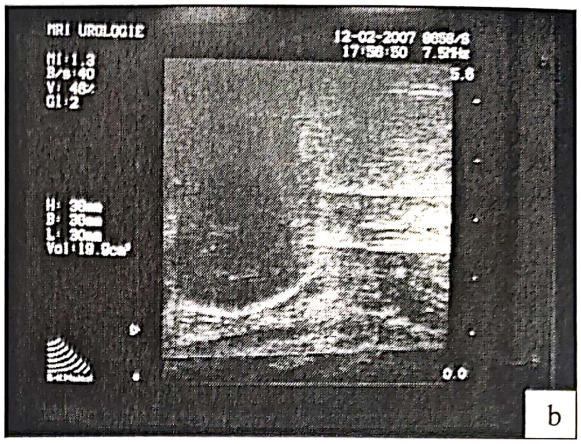


Figura 4.25. Crioterapie prostatică (a) aspect intraprocedural (b) aspectul ecografic transrectal al sferei de gheață.

Pentru a preveni efectele secundare ale bolului de gheață asupra țesuturilor din jur, vezica și uretra sunt spălate continuu cu soluție salină caldă. Atât eficiența, cât și complicațiile și evoluția postoperatorie, sunt similare cu cele ale brahiterapiei.

Care sunt complicațiile după crioterapie?

Datorită extensiei bolului de gheață se pot produce necroze tisulare uneori extinse, echimoză perineală, stricturi sau contracturi ale colului vezical, incontinență, impotență, care este mai mare procentual în faza inițială decât la brahiterapie, dar ulterior cu o recăpătare a capacității de potență la 3–6 luni și, rareori, mai ales în țesuturile iradiate în prealabil, formarea de fistulă între tractul urinar și tractul intestinal. Studiile multicentrice arată că 75% dintre pacienți au PSA-ul sub 0,4% la 12 luni după tratamentul primar. Necrozele tisulare cu eliminare pe cale uretrală se întâlnesc în 5% din cazuri, incontinența temporară în 3% din cazuri, micțiunile imperioase în 5% din cazuri și disconfortul rectal tranzițional în 2,6% din cazuri. În afară de terapia inițială primară prin criogenie pentru cancerele localizate, mai multe studii au examinat utilizarea crioterapiei ca tratament definitiv în bolile locale recurente, după radioterapie. Crioterapia de salvare (*salvage cryoteraphy*) are rezultate foarte promițătoare. Studiul lui Peasters, care din 1999 până în 2004 a evaluat 145 de pacienți cu boală recurentă locală după radioterapie (nivel de PSA precrioterapie de 10 ng/ml), arată o rată de 74% rezultate bune, fără recidivă locală la doi ani. Însă

Scanned with OKEN Scanner

pacienţii care au avut radioterapie iniţială, şi cu un nivel de PSA mai mare de 10 ng/ml şi cu un scor Gleason în jur de 10, de obicei au evoluţie proastă indiferent de ce terapie complementară se utilizează. Totuşi, până la data actuală nu există decât aproximativ 8 centre cu experienţă în domeniu, care nu au reuşit să selecteze în mod clar care pacienţi pot să beneficieze de crioterapie după tratamente prealabil ineficiente. Ca urmare a rezultatelor general convenabile, *US Medicare*, sistemul de asigurare predominant din Statele Unite, a decis ca ambele metode de crioterapie, atât cea primară, cât şi cea secundară, să fie considerate rambursabile prin sistemul de asistenţă generală. Ca ansamblu, Perrotte, a arătat că incidenţa complicaţiilor iniţiale s-a ameliorat odată cu utilizarea unor proceduri tehnologice mai moderne şi cu creşterea experienţei procedurale: în primele trei luni, impotenţă în numai 59% din cazuri, simptome intestinale în numai 24% din cazuri, durere perineală persistentă la trei luni în 44% din cazuri.

Boala avansată local (T3T4N0M0):

– „Aşteptarea armată" este oferită acestor pacienţi în cazul unor tumori cu agresivitate foarte crescută, dar numai în cazuri extrem de bine selecţionate, în care expectativa de viaţă este mai mică de 5 ani;

– Terapia iradiantă externă: poate să fie utilizată în formele descrise în rândurile precedente;

– Brahiterapia: dacă este utilizată în aceste cazuri, cel mai frecvent este utilizată în combinaţie cu terapia iradiantă externă şi ablaţia hormonală.

– Ablaţia medicală medicamentoasă.

Tabelul 4.5

Antagonişti androgenici

1.	**Denumirea medicamentului**	Bicalutamida (Casodex) – inhibă competitiv acţiunea androgenilor, prin legarea de receptorii androgenici citoplasmatici.
	Doza la adult	50 mg (1 tb) p.o. o dată pe zi
	Contraindicaţii	Hipersensibilitate cunoscută
	Interacţiuni	Poate deplasa cumarina din situsurile proteice de legare, crescând efedtul anticoagulant al acesteia.
	Sarcina	Categorie X – contraindicat în sarcină
	Reacţii adverse	Valuri de căldură, ginecomastie, mastodinie, diaree
2.	**Denumirea medicamentului**	Flutamida (Eulexin) – inhibă absorbţia androgenilor sau fixarea nucleară a acestora în ţesuturile ţintă.
	Doza la adult	125 mg (2 cps) p.o. de trei ori pe zi
	Contraindicaţii	Hipersensibilitate cunoscută
	Interacţiuni	Poate deplasa cumarina din situsurile proteice de legare, crescând efectul anticoagulant al acesteia.
	Sarcina	Categorie D – nesigur în sarcină
	Reacţii adverse	Ginecomastie, afectare hepatică, valuri de căldură, diaree, greţuri
3.	**Denumirea medicamentului**	Nilutamida (Nilandron) – blochează testosteronul la nivelul receptorilor androgenici.
	Doza la adult	150 mg p.o. o dată pe zi
	Contraindicaţii	Hipersensibilitate cunoscută; disfuncţie hepatică severă; insuficienţă respiratorie severă.
	Interacţiuni	Poate creşte timpul de înjumătăţire a vitaminei K, teofilinei şi fenitoinei prin inhibarea citocromului P-450.
	Sarcina	Categorie C – siguranţa administrării în timpul sarcinii nu este cunoscută.
	Reacţii adverse	Valuri de căldură, impotenţă, reducerea libidoului, tulburări vizuale, incapacitate de adaptare la întuneric.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4.6

Analogi de LH-RH

1.	**Denumirea medicamentului**	Leuprolit acetate (Lupron, Viadur, Eligard) – analog nonapeptidic sintetic al GnRH. În administrare continuă acționează ca inhibitor potent al secreției de gonadotropine.
	Doza la adult	Tratament injectabil: 3,75 mg i.m. o dată pe lună; 11,25 mg o dată la trei luni; 30 mg o dată la patru luni Implanturi: un implant (65 mg) SC pentru 12 luni. Poate fi înlocuit după acest interval.
	Contraindicații	Hipersensibilitate cunoscută
	Interacțiuni	Nu au fost raportate cazuri
	Sarcina	Categorie X – contraindicat în sarcină
	Reacții adverse	În prima săptămână niveluri crescute de testosterone pot determina accentuarea durerilor osoase sau a simptomelor de obstrucție urinară.
2.	**Denumirea medicamentului**	Triptorelin (*Trelstar Dopet*) – în administrarea îndelungată reduce secreția de LH și FSH, determinând reducerea nivelurilor de testosteron și estrogeni.
	Doza la adult	3,75 mg i.m. o dată pe lună
	Contraindicații	Hipersensibilitate cunoscută. Nu se administrează concomitant cu alți analogi de LHRH sau cu medicamente hiperprolactinemiante.
	Interacțiuni	Poate crește toxicitatea medicamentelor hiperprolactinemiante, inclusive a antagoniștilor de dopamină (exemplu: metoclopramid, antipsihotice).
	Sarcina	Categorie X – contraindicat în sarcină
	Reacții adverse	Compresiunea măduvei osoase; creșterea tranzitorie a nivelului testosteronului poate determina accentuarea durerilor osoase, obstrucției vezicale, hematuriei și a altor simptome.
3.	**Denumirea medicamentului**	Goserelin acetate (Zoladex) – decapeptid sintetic analog al agoniștilor de GnRH, care în administrare îndelungată inhibă secreția hipofizară a gonadotropinelor.
	Doza la adult	3,6 mg SC o dată pe lună; 10,8 mg o dată la trei luni
	Contraindicații	Hipersensibilitate cunoscută
	Interacțiuni	Nu au fost raportate cazuri
	Sarcina	Categorie X – contraindicat în sarcină
	Reacții adverse	Accentuarea tranzitorie a simptomelor; hipercalcemie la pacienții de sex masculine, care prezintă metastaze osoase.

GnRH – *Gonadotropin Releasing Hormone*;
LHRH – *luteinisant releasing hormone.*

Terapia chirurgicală

Scopul terapiei chirurgicale în cancerul de prostată este realizarea unui interval liber de boală cât mai mare, dacă se adresează unui cancer de prostată localizat, (T1T2N0M0), sau o perioadă cât mai lungă fără simptome negative, dacă se adresează unui cancer local avansat (T3T4N0M0).

Boala localizată (T1T2N0M0)

Metoda cea mai des oferită acestor pacienți este prostatectomia radicală, adică îndepărtarea în totalitate a prostatei, a veziculelor seminale și a ganglionilor adiacenți pelvini. Ca aspect general, această limfadenectomie pelvină pornește de la bifurcația iliacei comune, în jos de-a lungul iliacei interne și până la ganglionii obturatori, iar anterior de-a lungul iliacei externe porțiunea medială până la ganglionul Cloquet. La data actuală, există trei modalități de a realiza prostatectomia radicală:

1. *Prostatectomie radicală retropubică*, care poate să fie realizată clasic, preperitoneal sau transperitoneal și laparoscopic, preperitoneal sau transperitoneal. De menționat că tehnica laparoscopică poate să fie laparoscopică clasică sau robotică (fig. 4.26).

Scanned with OKEN Scanner

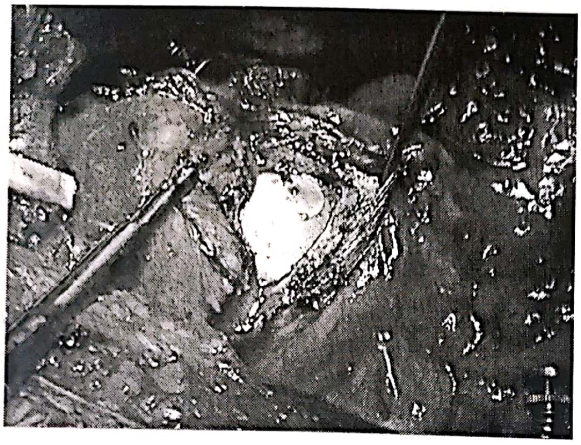


Figura 4.26. Aspect intraoperator: prostatectomie radicală chirurgie deschisă detaşarea prostatei de colul vezical.

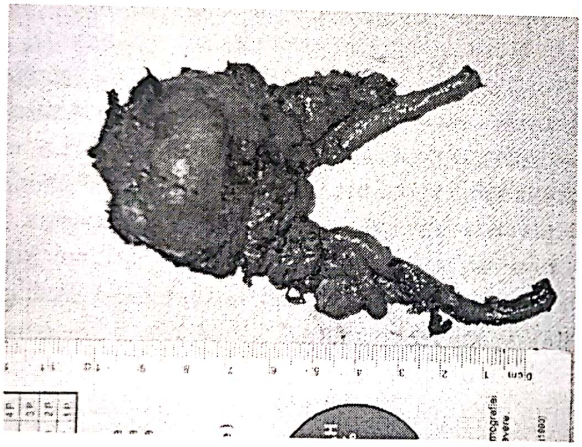


Figura 4.27. Piesă de prostatectomie radicală laparoroscopică.

2. *Prostatectomia radicală perineală*, o operaţie mult mai puţin traumatizantă, cu o reluare mult mai rapidă a funcţiilor vitale şi o externalizare mult mai rapidă, dar care necesită instrumente foarte specializate. Metoda nu poate aborda ganglionii pelvini. Limfadenectomia trebuie realizată la o dată ulterioară sau prealabilă. Are o rată crescută de impotenţă şi incontinenţă, precum şi un procent mai mare de complicaţii urodigestive decât alte tehnici.

3. *Prostatectomia radicală laparoscopică*, fie că este executată pe cale transperitoneală sau preperitoneală, fie că este executată robotic sau uman, are la data actuală rezultate absolut similare cu prostatectomia clasică, având marele avantaj al unei evoluţii post-operatorii mult mai scurte, a unei rate de complicaţii chirurgicale şi de pierdere de sânge intraoperator mult mai reduse, cu rezultate funcţionale superpozabile operaţiei clasice. Mai mult decât atât, capacitatea de prezervare a continenţei şi a nervilor erigenţi pare să fie mai bună atunci când aceasta se execută laparoscopic decât clasic şi chiar şi mai bună atunci când se execută robotic [75] (fig. 4.27).

Orice candidat pentru prostatectomie, indiferent de modalitatea cum se realizează ea, trebuie să îndeplinească criterii general valabile:

- pacient mai tânăr de 70 ani;
- comorbidităţi scăzute cu expectativă de viaţă mai mare de 10 ani;
- scor Gleason ≤ 7;
- PSA sub 20 ng/ml.

Ca aspect general, dacă pacientul are un scor Gleason > 7 şi un nivel de PSA mai mare decât 10 ng/ml, atunci este preferabil ca odată cu intervenţia chirurgicală de extirpare radicală a prostatei să se execute şi limfadenectomie pelvină. Este unanim admis că aproximativ 3% din cazurile de examen histopatologic extemporaneu sunt neconcludente. În general, la pacienţii cu Gleason > 7 şi PSA peste 10 ng/ml se recomandă executarea limfadenectomiei pelvine ca etapă iniţială a operaţiei şi dacă ganglionii sunt pozitivi, restul intervenţiei se amână (adică prostatectomia radicală). Totuşi opiniile, ca în orice domeniu uman, mai ales cel medical, sunt împărţite. Studiile pe serii mari de pacienţi operaţi la Clinica Mayo au arătat că, continuarea prostatectomiei radicale, chiar în acest context, urmată de terapii complementare antiandrogenice sau radioterapice este urmată de supravieţuire îndelungată. Ca aspect general, complicaţiile consecutive prostatectomiei radicale sunt variabile, în primul rând depinzând de experienţa chirurgului şi a centrului căruia se adresează. Centrele cu experienţă mare şi cu un volum mare de operaţii oncologice pe o perioadă de timp, au în general rezultate mai bune decât centrele cu volum mic de activitate. Complicaţiile variază, dar includ impotenţa, incontinenţa urinară, stricturi, incontinenţa fecală, fistule urodigestive. Rata de potenţă în tentativele de prezervare a nervilor erigenţi variază destul de mult (de la 5 la 80%) depinzînd, în ultimă instanţă, nu numai de capacitatea chirurgului de a executa corect operaţia, dar şi de vârsta pacientului şi de faptul dacă operaţia de protecţie a nervilor erigenţi (*nerve sparing surgery*) se execută unilateral sau bilateral. Rata de incontinenţă postoperatorie variază de asemenea între 4 şi 30%, depinzând, de asemenea, de vârsta pacientului şi de faptul dacă operaţia este sau nu cu protecţie de nervi erectori.

Scanned with OKEN Scanner

Stricturile uretrale, incontinența fecală și fistulele urodigestive se produc mai frecvent în chirurgia prostatei abordată perineal.

Boală avansată local (T_3T_4NoMo)

Prostatectomia radicală este ocazional indicată la acești pacienți după o selecție prealabilă atentă și care au în prealabil o ablație androgenică pe perioade lungi de timp. Trebuie remarcat că această modalitate de abord a bolii, local avansate cu reconversia stadială a bolii după prealabila ablație androgenică, reprezintă o prioritate de studiu pentru multe centre cu experiență. Alternative de tratament:

a. *Așteptarea armată și ablația androgenică*

În cadrul acestui protocol se urmărește evaluarea prin tușeu rectal și PSA la 3–6 luni [41, 109]. Majoritatea autorilor susțin că, tratând în acest mod pacienții, chiar în contextul în care avem M_1, supraviețuirea ulterioară a pacienților crește, chiar dacă boala durează de peste 15 ani. Acești pacienți sunt supuși periodic, pe lângă examenul clinic și PSA, și unei scintigrame osoase, iar ca aspect general, dacă nivelul de PSA depășește 40 ng/ml, cu mare probabilitate scintigramele osoase sunt pozitive. Există protocoale care susțin efectuarea în această perioadă de biopsii repetate la 1 sau 2 ani pentru a determina dacă există modificări de agresivitate a cancerului. Dacă se modifică scorul Gleason (adică crește) se utilizează și alte mijloace complementare de tratament mai agresive.

b. *Prostatectomia totală*: este limitată unor situații speciale, atunci când este fezabilă încadrându-se la termenul de prostatectomie totală de salvare. Urmărirea postoperatorie a acestor pacienți se face de obicei în funcție de nivelul PSA la 3, și apoi la fiecare 6 luni.

c. *Radioterapia externă*: după aplicarea ei, de obicei pacientul este urmărit atât prin tușeu rectal, cât și prin PSA, și prin ecografie transrectală și tomografie computerizată. Unii specialiști în domeniu realizează biopsii prostatice periodice, pentru a determina dacă este nevoie de o schimbare a modalității de tratament.

d. *Dacă pacientul are, în prealabil, brahiterapie*, atunci la 3–6 luni se efectuează PSA-ul și ulterior anual. Suspiciunea de recurență locală impune efectuarea biopsiilor periodice și schimbarea tipului de tratament.

e. *Recurența biochimică* (PSA care era sub 0,5 și care a devenit măsurabil) poate să se producă după prostatectomia radicală sau după alte mijloace de tratament radicale pentru cancerul localizat. În mod obișnuit, un nivel crescut cu 0,5 ng/ml față de data precedentă trebuie să ridice suspiciunea unor modificări histologice de tip recurență. Creșterea PSA de 1 ng/ml la 2 sau 3 testări consecutive indiferent care a fost nivelul anterior atestă cu certitudine recurența biochimică.

Recurența biochimică trebuie să determine o modificare a atitudinii terapeutice. În acest context, de obicei este nevoie concomitent să efectuăm scintigramă osoasă, radiografie toracică, tomografie computerizată a abdomenului și a pelvisului, biopsie ecoghidată transrectal a prostatei, dacă tratamentul anterior a menținut prostata, sau a fosei prostatice, dacă tratamentul anterior a fost prostatectomia radicală. La unii pacienți se poate utiliza imunoscintigrafia cu indiu marcat 111, care poate evidenția apariția de ganglioni pelvini sau recurențe localizate și în acest fel se poate direcționa o terapie iradiantă spre zonele de recurențe.

PET-ul, tomografia cu emisie de pozitroni, care utilizeaza metabolismul atipic neoplazic pentru a evidenția extensia cancerului în alte organe, este o metodologie nouă care poate ajuta în stadierea acestor pacienți.

Rezonanța magnetică spectroscopică, care combină informațiile anatomice cu activitatea metabolică specifică a cancerului, de asemenea poate să elucideze zonele de dispersie și recurență a neoplasmului.

f. *Terapia de salvare*. Pacienții care au recurență biochimică (PSA) după prostatectomie radicală, dar nu au nici o evidență de boală metastatică, au mai multe alternative terapeutice: așteptarea armată, radioterapia, ablația hormonală etc. Alegerea uneia dintre aceste metode terapeutice depinde de momentul recurenței și de viteza cu care crește PSA. Pacienții cu recurență biochimică după radioterapie externă au ca alternative de tratament: așteptarea armată, brahiterapia, prostatectomia chirurgicală de salvare, cisto-prostatectomia radicală, crioterapia de salvare și ablația hormonală.

Scanned with OKEN Scanner

Complicații

Retenția de urină

Retenția de urină poate să fie consecutivă stricturilor uretrale prin manipulare uretrală importantă sau prin efectul advers al brahiterapiei, al crioterapiei sau al chirurgiei. Cel mai frecvent, aceste stricturi pot să fie localizate nu atât pe uretră cât mai ales la nivelul colului vezical. Evaluarea endoscopică tranşează diagnosticul. Există şi un alt fel de retenție de urină şi anume, aceea datorată evoluției incontrolabile a cancerului de prostată. Aceasta poate să ducă la retenție cronică cu dilatație a aparatului renal superior şi insuficiență renală cronică, iar bolnavul se poate prezenta în ultimă instanță la doctor cu manifestările tipice uremice. Cei mai predispuşi la această complicație sunt pacienții de pe listele de „aşteptare armată".

Hematuria

Altădată un element de manifestare clinică relativ frecventă a cancerului de prostată datorat dilatațiilor venoase semnificative ale mucoasei prostatei endovezicale, hematuria poate să atingă intensități importante şi să determine retenție cu cheaguri. Cheagurile endovezicale sunt evacuate prin teaca rezectoscopului, ocazie cu care se poate încerca o hemostază paliativă.

Incontinența

Incontinența poate să fie prin supradistensie, (aşa-numita incontinență prin „prea-plin") datorită obstrucției şi retenției cronice incomplete de urină sau poate să se datoreze lezării sfincterului urinar pe parcursul diverselor metode de tratament, chirurgicale sau nonchirurgicale. Dacă lezarea sfincteriană nu este amplă, terapia medicamentoasă poate fi eficientă.

Impotența

Impotența după prostatectomia radicală poate fi evitată utilizând tehnica de prezervare a bandeletelor neuromusculare [119].

Fistulele urinare

Numai cine nu a tratat un cancer de prostată prin diverse mijloace terapeutice nu ştie ce înseamnă o fistulă uro-rectală consecutivă prostatectomiei radicale sau radioterapiei pentru cancerul de prostată [115]. Toate aceste cazuri sunt cazuri complicate, care necesită intervenția promptă a unei echipe chirurgicale complexe şi presupune inițial diversia digestivă, urmată de diversia urinară până la vindecare, cu punerea în repaus a locului de comunicare uro-digestivă. Atitudinea terapeutică ulterioară este determinată de dimensiunile orificiului de comunicare.

Sângerarea rectală

Sângerarea rectală şi tenesmele rectale sunt destul de frecvent, din păcate, întâlnite la pacienții care suferă iradiere cu scop terapeutic a cancerului de prostată; tratamentele sunt medicamentoase şi paliative.

Supraviețuirea la 10 ani fără boală canceroasă variază destul de mult în cadrul statisticii analizate, însă ceea ce este cert este că această supraviețuire depinde de caracteristicile histologice şi de nivelul PSA prealabile tratamentului aplicat. După prostatectomia radicală, în general supraviețuirea la 10 ani este 80–95%, după brahiterapie, terapia externă iradiantă şi crioterapie, supraviețuirea la 10 ani este 80–95%, pe când dacă se aplică expectativa armată, în general supraviețuirea la 10 ani pentru stadiile inițiale este de 50–73%.

Supraviețuirea specifică la 10 ani, pentru boala avansată

Pentru boala avansată, în general supraviețuirea după tratamente nonchirurgicale de tipul brahiterapiei şi terapiei iradiante, cu sau fără complementare de ablație hormonală este 40–62%. De asemenea, se constată o diferență semnificativă statistic la pacienții care sunt tratați cu „aşteptare armată", față de cei care sunt tratați cu metode chirurgicale invazive (4,6 %–8,9 %).

Terapia genetică

Alternativele recente de tratament al cancerului de prostată includ terapia genetică corectivă (adică înlocuirea genelor supresoare tumorale în tumora cu o genă mutantă) sau aşa-numita terapie genetică toxică, care poate distruge celulele canceroase. La ora actuală, există mai multe centre terapeutice pentru cancerul de prostată, care

Scanned with OKEN Scanner

studiază adenovirusul specific prostatic ce are efect toxic asupra celulelor canceroase prostatice. De asemenea, în curs de cercetare sunt vaccinuri antitumorale, uneori de tipul chiar a antigenului specific prostatic.

Dacă una sau mai multe metode de tratament utilizate în cancerul prostatic localizat oferă avantaje de supraviețuire clare, nu se poate spune cu certitudine. Datele statistice pe serii mari ale unor centre cu experiență foarte clară, atestă că, indiferent de ce formă de terapie abordăm, chirurgicală sau nonchirurgicală, diferențele între diverse forme de terapie în ceea ce privește supraviețuirea pe termen lung sunt mai mici de 10% între diversele forme de tratament.

Asta înseamnă că, indiferent ce formă terapeutică utilizăm, rezultatele sunt cam aceleași, dacă evaluăm prin perspectiva supraviețuirii pe termen lung.

Prin această prismă, eforturile pentru a găsi noi markeri tumorali care să permită, pe de o parte diagnosticarea mai precoce a maladiei neoplazice prostatice, iar pe de altă parte diagnosticul mai precoce al recurenței după un tratament cu viză definitivă, sunt motivate și la ora actuală. Evaluarea alterărilor moleculare sau a produșilor genetici de tipul TP53, RB, BCL2, catexina D, CDH1 și PTEN, sunt în curs de efectuare în mai multe centre din lume. Lanțul de reacție polimerază-transcriptază (RT – PCR), poate să identifice cantități foarte mici de PSA, de acid nucleic al PSA-ului în fluxul sanguin, în fosa prostatică, sau în măduva osoasă. Această tehnică poate să fie de folos în viitorul apropiat pentru a determina care pacient are tumoră reziduală după chirurgie radicală sau recidive ganglionare după chirurgie sau radioterapie cu viză radicală, precum și apariția metastazelor osoase în faze foarte precoce după tratament.

BIBLIOGRAFIE

1. Abascal JM, Cecchini RL, Salvador LC, Martos CR, Celma DA, Morote RJ. Bipolar versus monopolar transurethral resection of the prostate: peroperative analysis of the results. Actas Urol Esp. 2006 Jul-Aug;30(7):661–6.
2. Abbou CC, Salomon L, Hoznek A, *et al.* Laparoscopic radical prostatectomy: preliminary results. Urology 2000;55(5):630.
3. Adam C, Hofstetter A, Deubner J, Zaak D, Weitkunat R, Seitz M, et al. Retropubic transvesical prostatectomy for significant prostatic enlargement must remain a standard part of urology training. Scand J Urol Nephrol 2004; 38: 472–476.
4. Ahlering TE, Skarecky D, Lee D, Clayman RV: Successful transfer of open surgical skills to a laparoscopic environment using a robotic interface: initial experience with laparoscopic radical prostatectomy. J Urol 2003 Nov; 170(5): 1738–41.
5. Albertsen PC, Fryback DG, Storer BE, *et al*: Long-term survival among men with conservatively treated localized prostate cancer. JAMA 1995 Aug 23–30; 274(8): 626–31.
6. Allaf ME, Palapattu GS, Trock BJ, Carter HB, Walsh PC. Anatomical extent of limph node dissection: impact on men with clinically localized prostate cancer. J Urol 2004; 172: 1840–1844.
7. Andries G. Medicina nucleară. Tratat de tehnici chirurgicale urologice, Mihai Lucan, Ed. Infomedica, 2002, 161–178.
8. Arai Y, Okubo K, Okada T, *et al.* Interstitial laser coagulation for management of benign prostatic hyperplasia: a Japanese experience. J Urol 1998;159:1961.
9. Badea R, Dudea SM. Ultrasonografie uro- genitala. Tratat de tehnici chirurgicale urologice, Mihai Lucan, Ed. Infomedica, 2002, 78–100.
10. Barry MJ. Epidemiology and natural history of benign prostatic hyperplasia. In: Lepor H, Lawson RK, eds. Prostate diseases. Philadelphia: Saunders, 1993.
11. Ben-Josef E, Formn JD, Cher ML, *et al.* Erectile function following permanent prostate brachytherapy. J Urol 2002; 167(suppl): 391.
12. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, *et al.* The development of human benign prostatic hyperplasia with age. J Urol 1984;132:474.
13. Berthon P, Valeri A, Cohen-Akenine A, *et al.* Predisposing gene for early-onset prostate cancer, localized on chromosome 1q42.2-43. Am J Hum Genet 1998 Jun; 62(6): 1416–24
14. Bostwick DG, Qian J: High-grade prostatic intraepithelial neoplasia. Mod Pathol 2004 Mar; 17(3): 360–79.
15. Bratt O, Kristoffersson U, Lundgren R, Olsson H: Familial and hereditary prostate cancer in southern Sweden. A population-based case-control study. Eur J Cancer 1999 Feb; 35(2): 272–7.
16. Bretton PR. Prostate-specific examination and digital rectal examination in screening for prostate cancer: a community-based study. South Med J 1994;87:723.
17. Brookes ST, Donovan JL, Peters TJ, *et al.* Sexual dysfunction in men after treatment for lower urinary tract symptoms: Evidence from randomized controlled trial. BMJ 2002; 324: 1059.
18. Brown JA, Rodin D, Lee B, Dahl DM. Transperitoneal versus extraperitoneal approach to laparoscopic radical prostatectomy: An assessment of 156 cases. Urology 2005; 65: 320–324.
19. Bryan N. Transurethral electrovaporization of the prostate in benign prostatic hyperplasia; evaluation of results using different urodynamic parameters. Curr Opin Urol. 1998 Sep;8(5):439.
20. Bussemakers MJG, van Bokhoven A, Verhaegh GW, *et al.* DD3: a new prostate-specific gene highly over-expressed in prostate cancer. Cancer Res 1999;59:5975.

Scanned with OKEN Scanner

21. Caine M, Pfau A, Perlberg S. The use of alpha-adrenergic blockers in benign prostatic obstruction. Br J Urol 1976;48:255.
22. Carlton CE Jr. Initial evaluation including history, physical examination, and urinalysis. In: Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, et al, eds. Campbell's urology, vol 1, ed 4. Philadelphia: Saunders, 1978.
23. Catalona WJ, Bigg SW. Nerve-sparing radical prostatectomy: evaluation of results after 250 patients. J Urol 1990;143:538.
24. Catalona WJ, Smith DS, Ornstein DK: Prostate cancer detection in men with serum PSA concentrations of 2.6 to 4.0 ng/mL and benign prostate examination. Enhancement of specificity with free PSA measurements. JAMA 1997 May 14; 277(18): 1452–5.
25. Chai TC, Belville WD, McGuire EJ, *et al.* Specificity of the American Urological Association voiding symptom index: comparison of unselected and selected samples of both sexes. J Urol 1993;150:1710.
26. Chapple CR. The treatment of benign prostatic hyperplasia with alpha blockers in men over the age of 80 years. Curr Opin Urol. 1998 Jul;8(4):337–8.
27. Charig CR, Rundle JS. Flushing: long-term side effect of orchiectomy in treatment of prostatic carcinoma. Urology 1989;33:175.
28. Chelsky MJ, Schnall MD, Seidmon EJ, *et al.* Use of endorectal surface coil magnetic resonance imaging for local staging of prostate cancer. J Urol 1993;150:391.
29. Clayman RV. Laparoscopic lymphocelectomy. In: Clayman RV, McDougall EM, eds. Laparoscopic urology. St. Louis: Quality Medical Publishers, 1993:304.
30. Crawford ED, Eisenberger MA, McLeod DG *et al.* A controlled trial of leuprolide with and without flutamide in prostatic carcinoma. N Engl J Med 1989;321:419–424. A positive study supporting CAB vs. monotherapy.
31. Crawford ED, Kiker JD. Radical retropubic prostatectomy. J Urol 1983;129:1145.
32. D'Amico A, Whittington R, Malkowicz SB, *et al.* Combination of the preoperative PSA level, biopsy Gleason score, percentage of positive biopsies, and MRI T-stage to predict early PSA failure in men with clinically localized prostate cancer. Urology 2000;55:572.
33. D'Amico A, Whittington R, Malkowicz SB, *et al.* Utilizing predictions of early prostate-specific antigen failure to optimize patient selection for adjuvant systemic therapy trials. J Clin Oncol 2000;18:3240.
34. Das A, Kennett K, Fraundorfer M, Gilling P. Holmium laser resection of the prostate (HoLRP): 2- year follow-up data. Techn Urol 2001; 7: 252–255.
35. de la Taille A, Hayek O, Benson MC, *et al.* Salvage cryotherapy for recurrent prostate cancer after radiation therapy: the Columbia experience. Urology 2000 Jan; 55(1): 79–84.
36. Djavan B, Marberger M, Zlotta A, *et al.* PSA, f/t-PSA, PSAD, PSA-TZ, and PSA-velocity for prostate cancer prediction: a multivariate analysis. J Urol 1998;159(part 2):235 [Abstract 898].
37. Djavan B, Roehrborn CG, Shariat S, *et al.* Prospective randomized comparison of high energy transurethral microwave thermotherapy versus alpha-blocker treatment of patients with benign prostatic hyperplasia. J Urol 1999;161:139.
38. Donnely BJ, Saliken JC, Ernst DS, *et al.* Prospective trial of cryosurgical ablation of the prostate: Five- year results. Urology 2002; 60: 645.
39. Donovan JL, Peter TJ, Neal DE, *et al.* A randomized trial comparing transurethral resection of the prostate, laser therapy and conservative treatment of men with symptoms associated with benign prostatic enlargement: the CLasP study. J Urol 2000;164:65.
40. Elder JS, Catalona WJ. Management of newly-diagnosed metastatic carcinoma of the prostate. Urol Clin North Am 1984;11:283.
41. Eri LM, Tveter KJ. A prospective, placebo-controlled study of the luteinizing hormone–releasing hormone agonist leuprolide as treatment for patients with benign prostatic hyperplasia. J Urol 1993;150:359.
42. Farnsworth WE, Gonder MJ. Prolactin and prostate cancer. Urology 1977;10:33.
43. Feuer EJ, Merrill RM, Hankey BF: Cancer surveillance series: interpreting trends in prostate cancer-part II: Cause of death misclassification and the recent rise and fall in prostate cancer mortality. J Natl Cancer Inst 1999 Jun 16; 91(12): 1025–32.
44. Frazier KS, Grotendorst GR. Expression of connective tissue growth factor mRNA in the fibrostroma of mammary tumors. Int J Biochem Cell Biol 1997;29:153.
45. Gangwal KC, Vickers T, Mathur SC. Osteitis pubis after prostatectomy. Int Surg 1971;56:18.
46. Garnick MB, Fair W. Combating prostate cancer. Sci Am 1998;279:74.
47. Gerber GS, Jahoda A, *et al.* Transurethral vaporization of the prostate in the treatment of bladder outlet obstruction at two university hospitals. Tech Urol 1997;3:25.
48. Gleason DF: Histologic grading of prostate cancer: a perspective. Hum Pathol 1992 Mar; 23(3): 273–9.
49. Graversen PH, Nielsen KT, Gasser TC, *et al.* Radical prostatectomy versus expectant primary treatment in stages I and II prostatic cancer. A fifteen-year follow-up. Urology 1990 Dec; 36(6): 493–8.
50. Gray M, Petroni GR, Theodorescu D: Urinary function after radical prostatectomy: a comparison of the retropubic and perineal approaches. Urology 1999 May; 53(5): 881–90; discussion 890–1.
51. Grayhack JT, Kozlowski JM. Benign prostatic hyperplasia. In: Gillenwater J, Grayhack J, Howards S, eds. Adult and pediatric urology, vol 2, ed 2. St. Louis: Mosby, 1991.
52. Greene FL, Sobin LH: The TNM system: our language for cancer care. J Surg Oncol 2002 Jul; 80(3): 119–20.
53. Guazzoni G, Bergamaschi F, Montorsi F, *et al.* Prostatic UroLume Wallstent for benign prostatic hyperplasia poor operative risk: clinical, uroflowmetric and ultrasonographic patterns. J Urol 1993;150:1641.
54. Guillonneau B, el-Fettouh H, Baumert H, *et al*: Laparoscopic radical prostatectomy: oncological evaluation after 1,000 cases a Montsouris Institute. J Urol 2003 Apr; 169(4): 1261–6.
55. Han KR, Cohen JK, Miller RJ, et al: Treatment of organ confined prostate cancer with third generation cryosurgery: preliminary multicenter experience. J Urol 2003 Oct; 170(4 Pt 1): 1126–30.
56. Harding MA, Theodorescu D: Prognostic markers in localized prostate cancer: from microscopes to molecules. Cancer Metastasis Rev 1998-99; 17(4): 429–37.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 5
LITIAZA URINARĂ

RADU BOJA, GIULIO NICITA, MIHAI LUCAN

INTRODUCERE

Este dificil să estimăm incidența reală a litiazei urinare, pentru că un calcul poate să fie de multe ori fără simptomatologie şi din această cauză să rămână nedectat sau detectat cu totul întâmplător sau pacienții pot să aibă pasaje de calculi fără simptome sau să atribuie simptomele pe care le au în momentul în care elimină un calcul, unei alte etiologii.

ETIOLOGIE. PATOGENEZĂ

Este recunoscut că există o variație importantă a incidenței calculilor urinari în diferite zone geografice, la diferite grupuri etnice, în aceeaşi zonă geografică şi, de asemenea, incidența calculilor urinari poate să fie diferită de la un sezon la altul în aceeaşi arie. Ca aspect general, există o creştere însemnată a incidenței calculilor urinari, mai ales în țările civilizate. Se poate face o conexiune între incidența litiazei urinare şi profesiune, cu accentul că doctorii şi dentiştii au o incidență mai crescută a litiazei decât restul populației. Este clar că, mai ales în țările civilizate, incidența litiazei creşte odată cu standardul de viață, iar schimbările de dietă pot avea un impact important, după cum un factor important poate fi stresul. 70% din calculii tractului urinar sunt compuşi din oxalat de calciu şi/sau fosfat. Majoritatea sunt radioopaci, formându-se la nivelul rinichilor, în special în jumătatea inferioară a sistemului colector sau într-un calice minor de unde migrează în pelvisul renal şi pe ureter; unde încep să producă simptome.

Perioada de incidență maximă a litiazei este între 30 şi 60 de ani. Litiaza afectează predominat bărbații într-un raport de 2,5:1, dar dacă ea este evaluată în funcție de compoziția chimică a calculilor, atunci se observă că majoritatea calculilor de fosfat amoniaco-magnezian se formează la femei, în timp ce majoritatea calculilor de oxalat de calciu apar la bărbați. Nu există nici o evidență care să ateste că o parte a aparatului urinar sau unul dintre sistemele pielo-caliceale este mai înclinat să facă litiază mai frecvent decât celălalt, după cum există o evidență relativ clară că 60–80% din calculi recidivează după îndepărtare în perioade variabile de timp.

COMPOZIȚIA CALCULILOR

Clasificarea calculilor în funcție de compoziție evidențiază următoarele:

- 2% dintre calculi sunt formați din cistină şi sunt asociați de obicei cu cistinurie;
- 2–5% dintre calculi sunt formați din acid uric şi sunt asociați cu tulburări de metabolism, care vor fi discutate ulterior;
- 10% din calculi sunt formați din hidroxiapatită şi alți 10% din fosfat amoniaco-magnezian, cu sau fără prezență de calciu în constituția lor;
- 70% dintre calculi sunt formați din oxalat de calciu sau combinat cu fosfat de calciu.

Calculii de xantină, siliciu şi calculii formați numai din matrice sunt extrem de rari.

Calculii idiopatici de tipul oxalat de calciu şi fosfat de calciu se formează în general pe o matrice organică preexistentă.

Scanned with OKEN Scanner

Oxalatul de calciu este cel mai frecvent constituent al calculilor şi se găseşte sub formă de monohidrat. Calculii de fosfat de calciu au două tipuri de structură chimică, unii de apatită, care reprezintă forma bazică a fosfatului de calciu, şi alţii de struvită care sunt formaţi de fapt din fosfat amoniaco- magnezian hexahidrat.

Fosfatul amoniaco-magnezian este de obicei constituentul non-calcic al pietrelor şi, în general, apare în mediul alcalin infectat, dând naştere, nu de puţine ori, la calculi de dimensiuni mari sau chiar coraliformi.

Figura 5.1. Radiografie simplă cu calcifieri şi gravele litiazice precaliceale în maladia Cacci Ricci.

Calculii de acid uric pot să fie puri sau asociaţi în chiar mai mult de 20% din cazuri cu oxalatul de calciu sau fosfatul de calciu.

Calculii de cistină în general sunt în stare pură, dar de asemenea pot să fie mixaţi cu oxalat sau fosfat de calciu.

În afară de structura chimică descrisă până acum, majoritatea calculilor conţin şi o proporţie semnificativă de material organic, mucopolizaharide în general sau mucoproteine, care pot să constituie 5–15% din structura unui calcul.

ETIOPATOGENEZA CALCULILOR URINARI

O teorie satisfăcătoare asupra formării calculilor ar trebui să furnizeze informaţii privitor la [51]:

– modul de formare al calculilor,

– modul de retenţie al calculilor în tractul urinar,

– creşterea nucleului iniţial format în interiorul tractului urinar.

Există două teorii importante în ceea ce priveşte etipatogenia calculilor tractului urinar:

– Teoria leziunilor localizate intrarenale, ca element etipatogenic pentru apariţia calculilor;

– Teoria concentraţiei componenţilor urinari în formarea calculilor.

Teoria leziunilor intrarenale sau a factorilor anatomici concurenţiali pentru apariţia calculilor se referă la apariţia calculilor iniţial sub formă de plăci de calciu subepiteliale la nivelul papilei renale (Randal, 1937) sau precipitarea oxalatului de calciu sau a fosfatului de calciu, în condiţiile speciale de suprasaturare create prin stază la nivelul rinichiului ca urmare a unor afecţiuni ce influenţează mecanic precipitarea sărurilor suprasaturate din urină. Acest lucru se întâmplă în perioade de decubit dorsal prelungit, în rinichiul cu ectazii canaliculare precaliceale (rinichiul spongios medular), în necroza papilară, în alte malformaţii ale aparatului urinar de tipul rinichiului în potcoavă, sindromului de joncţiune pieloureterală, diverticulului caliceal, megaureterului congenital obstructiv sau de reflux, ureterocelului obstructiv (fig. 5.1–5.3).

Figura 5.2. Radiografie reno-vezicală litiază renală bilaterală pe corp străin (stent „uitat").

Teoria nucleaţiei şi cristalizării în interiorul tractului urinar a fost descrisă încă din 1956 de către Boyce şi Sulckin. Această teorie se referă la trei etape necesare formării calculului:

Scanned with OKEN Scanner

– Teoria matricei organice preexistente: calculii se formează datorită unui proces activ ce determină precipitarea sărurilor ce vor intra în compoziția calculului.

– Teoria inhibitorilor cristalizării susținută de Thomas şi Howard în 1962 atribuie apariția calculilor absenței unor inhibitori specifici ai formării acestora la pacienții care dezvoltă litiază, factori inhibitori care sunt prezenți la indivizii normali care nu dezvoltă litiază.

– Teoria suprasaturării, se referă la situațiile în care urina este suprasaturată cu unul din componenții specifici formării unui anumit tip de calcul şi care poate duce, în anumite condiții favorizante (după cum se va vedea ulterior) la precipitarea acestor săruri şi formarea de calculi.

Figura 5.3. Litiază masivă pe corp străin (stent ureteral) la acelaşi pacient.

LITIAZA CALCICĂ

Majoritatea calculilor ce conțin calciu sunt interpretați drept calculi idiopatici.

Bolile metabolice în care se formează litiază calcică sunt: hiperparatiroidismul, hiperoxaluria primară, acidoza tubulară renală sau bolile caracterizate prin nivele crescute ale calcemiei cum ar fi sarcoidoza, neoplasmul metastatic. În aceste din urmă situații, calculii formați au de obicei compoziție mixtă: oxalat şi fosfat de calciu.

Un al treilea element care este implicat direct în favorizarea şi apariția calculilor cu conținut de calciu este factorul mecanic ce a fost descris anterior (perioade de decubit prelungite datorită altor afecțiuni, hidronefroza, rinichiul în potcoavă, maladia Cacci Ricci).

Teoria idiopatică în formarea calculilor calcici. În aceste situații nu se găseşte un factor cauzal clar. La aceşti pacienți calciul şi fosforul seric sunt în limite normale, nu se poate evidenția nicio boală osoasă primară şi cu toate acestea, la 50% din cazuri se poate identifica în mod constant hipercalciurie.

Litiaza calcică de etiologie metabolică. De obicei, în aceste cazuri, pacientul se prezintă la medic cu litiază recidivantă a tractului urinar şi, nu de puține ori, cu nefrocalcinoză [65]. Sexul feminin este dominant în raport de 3:1. Există, pe lângă simptomatologia determinată de litiaza urinară, simptome scheletale, mentale, hipertensive şi abdominale (tipică este resorbția osoasă subperiostală evidențiată în special la nivelul mîinilor). În afară de hiperparatiroidismul primar, hipercalcemia se poate produce şi în alte entități patologice, de remarcat: în sarcoidoză, mielom multiplu, metastaze maligne.

Hiperoxaluria primară. În hiperoxaluria primară, acidul oxalic urinar este de obicei mai mare de 100 mg/24 de ore [78]. Este o entitate ereditară cu transmisie autozomal recesivă şi, de obicei, asociată cu formarea de calculi de oxalat de calciu recidivanți, ce duc la nefrocalcinoză şi, în mod rapid, la insuficiență renală terminală.

Acidoza tubulară renală. Acidoza tubulară renală poate fi congenitală când calculii sunt formați din fosfat de calciu, sau dobândită (de exemplu după pielonefrite repetate) când calculii au compoziție de fosfat amoniaco-magnezian.

Elementul esențial în acidoza tubulară renală este incapacitatea de a excreta o urină acidă probabil datorită unei secreții scăzute de ioni de hidrogen în tubul renal distal. Ca aspect general, în tubul renal distal se excretă o cantitate mai mare de ioni de potasiu, sodiu şi calciu. Tratamentul este de obicei, realizat prin administrare de bicarbonat de sodiu sau citrat de sodiu, pentru a compensa pierderile urinare de baze fixe.

Sindromul lapte-alcaline. Ingestia excesivă şi de durată de lapte şi substanțe alcaline (tratament clasic pentru ulcerul gastric şi duodenal) duce la hipercalcemie dar fără hipercalciurie. Entitatea poate avea multe asemănări cu hiperparatiroidismul primar, dar cu leziuni renale secundare.

Alte entități considerate etiologice în litiaza calcică metabolică. Intoxicația cu vitamină D determină hipercalcemie prin creşterea absorbției calciului la nivel intestinal sau de la nivel osos. Acest fenomen este caracteristic şi sindromului Cushing.

Scanned with OKEN Scanner

Boli ale intestinului subţire, în special ale ileonului, sunt implicate în etiologia calculilor de oxalat.

Factori mecanici

Decubitusul prelungit. Pacienţii care sunt imobilizaţi pe perioade lungi de timp, în special cei care au infecţii urinare prezente (cel mai adesea *Proteus*). 2% din pacienţii imobilizaţi pentru fracturi, 30% din pacienţii care sunt imobilizaţi pentru traumatismele coloanei vertebrale şi 80% dintre pacienţii cu poliomielită sau cu respiraţie asistată pentru alte cauze, vor forma calculi de decubit. Factorii etiologici în această situaţie sunt imobilizarea, deshidratarea, hipercalciuria, pH-ul urinar crescut şi infecţia urinară, în special în cazul bacililor *Proteus, Piocianic* şi *Coliform* care favorizează apariţia calculilor de fosfat amoniaco-magnezieni.

Ectazia canaliculară precaliceală (rinichiul spongios). Dilataţia importantă a tubilor colectori precaliceal sunt factori favorizanţi de apariţie a litiazei prin fenomene mecanice. Leziunea este bilaterală şi se caracterizează, pe radiografia simplă, prin multiple calcificări situate în parenchimul renal în zona precaliceală. Pacienţii, de obicei, prezintă pasaj de calculi, hematurie, infecţii urinare recidivante. În prezent, nu există tratament pentru această entitate.

Necroza papilară renală. Necroza porţiunii terminale a piramidei renale, a uneia sau mai multor papile renale, a unuia sau ambilor rinichi, poate surveni în caz de diabet necontrolat cu infecţie supraadăugată, leziuni obstructive sau după administrare excesivă de analgezice. În general, avem de a face cu pacienţi gravi, cu stare generală alterată.

CALCULII FOSFATO-AMONIACO-MAGNEZIENI

Aceşti calculi reprezintă aproximativ 20% din toţi calculii urinari. Sunt mai frecvent întâlniţi la sexul feminin şi adesea sunt elementele constituente ale calculilor coraliformi. Infecţia urinară şi/sau obstrucţia tractului urinar este de obicei asociată. Prezenţa infecţiei urinare cu germeni care determină scindarea ureei (*Proteus, E. Coli*) determină realizarea unei urini alcaline cu concentraţii crescute de ioni de amoniu [66]. Prezenţa concomitentă a unei concentraţii crescute de fosfat bivalent şi a ionilor de amoniu, determină apariţia fosfatului amoniaco-magnezian.

Tratament

– Îndepărtarea în totalitate a calculului reprezintă unul din comandamentele esenţiale pentru a preveni recidiva.

– Tratamentul intensiv al infecţiei, pe perioade lungi este de asemena foarte important (3–6 luni).

– Urmărirea atentă a evoluţiei posttratament pentru a preveni recidiva.

LITIAZA URICĂ

Reprezintă 5% din calculii urinari. Poate fi acid uric pur sau, cel mai frecvent, mixtură cu oxalat de calciu. Factorii favorizanţi sunt:

– concentraţii crescute de acid uric în urină (guta primară, policitemia vera, limfomul, tulburări mieloproliferative tratate cu citostatice);

– diureză scăzută (suprasaturarea urinii cu săruri de acid uric, în condiţiile unui volum lichidian scăzut favorizează precipitarea);

– pH urinar scăzut.

Calculii de acid uric puri sunt radiotransparenţi. Calculii de acid uric mixaţi cu oxalat şi calciu, pot deveni parţial radioopaci.

CALCULII CISTINICI

Este o boală metabolică moştenită, care constă într-un deficit tubular de reabsorbţie a unor aminoacizi de tipul cistinei, ornitinei, argininei şi lizinei, ceea ce duce la excreţia de cantităţi excesive a acestor aminoacizi în urină. Concomitent cu defectul renal, există un deficit similar în tractul intestinal. Cistinuria este o boală autozomal recesivă.

Litiaza este de obicei bilaterală şi apare încă din copilărie. Tratamentul poate consta în scăderea aportului de alimente ce conţin metionină, aport hidric de peste 3 l în cursul zilei şi unul noaptea, alcalinizarea urinii la pH peste 6, administrarea de penicilamină 2 g/zi.

DIAGNOSTIC

Examen clinic

Anamnestic, un calcul urinar poate să rămână fără simptomatologie o perioadă lungă de timp, sub formă latentă, mai ales dacă este vorba de un

Scanned with OKEN Scanner

calcul de dimensiuni mari, fix, sau cu localizare caliceală. Cu cât calculul este mai mare, cu atât este mai puțin probabil ca să dea simptome acute. Evident, trăsăturile clinice variază considerabil și sunt influențate de prezența sau nu a obstrucției, de prezența sau nu a infecției sau alte elemente care favorizează descoperirea întâmpă-toare. Antecedentele personale de dureri persistente lombare asociate sau nu cu infecție urinară, asociate sau nu cu eliminarea de calculi (mai ales dacă infecția urinară este prezentă de la vârste semnificativ mai mici), antecedentele ocupaționale (activitate în medii cu temperaturi crescute) sau la locuitorii din zone geografice caracterizate prin temperaturi crescute.

Simptome

Durerea poate fi localizată ca durere surdă la nivel lombar și este maximă la nivelul unghiului costovertebral. Prezența durerii, de obicei, sugerează obstrucția la nivelul tractului urinar, cu unele simptome prealabile cum ar fi: durere lombară, hematurie, disconfort abdominal, tulburări de tranzit, greață, vărsături. În momentul instalării, ea este agonizantă și pleacă din unghiul costo-vertebral către organele genitale externe. Pe măsură ce eventualul calcul pleacă din rinichi și progresează descendent pe ureter spre vezică, pot apare concomitent și alte simptome dintre care de notat este polakiuria, moment în care calculul ajunge în zona vezicii urinare. În timpul colicii nefretice, pacientul este palid, cu tegumentele reci, transpirate și tahicardic.

Clinic, rinichiul este mărit de volum, extrem de sensibil, deși rareori palpabil. Durerea proiectată poate fi un simptom important.

Hematuria

Poate fi microscopică sau macroscopică și este de obicei mai intensă în colica nefretică. Uneori hematuria se poate produce fără durere și fără colică nefretică, caracteristică pentru calculii localizați în bazinet, de dimensiuni mai mari. Prezența hematuriei este un element de diagnostic diferențial important față de alte entități care pot mima colica nefretică cum este în apendicită, diverticulită sau în hernia încarcerată.

Infecția urinară

Prezența infecției urinare care complică evoluția litiazei urinare poate să mascheze existența unui calcul urinar, iar simptomele de pielonefrită, cistită sau ambele să fie mai intense decât cele datorate litiazei urinare simple.

Simptomele gastrointestinale

Greața, vărsăturile, distensia abdominală, încetinirea tranzitului intestinal, sunt de obicei prezente în obstrucția litiazică și ating maximum în colica nefretică.

Semne

În mod obișnuit, rinichiul nu este palpabil în litiaza renală și nici măcar în colica nefretică. Poate fi palpabil în obstrucția de lungă durată a tractului urinar, cu dilatația căilor urinare, sau în pionefroză. Lomba este extrem de sensibilă iar manevrele care produc durere la nivelul unghiului costovertebral (Giordano) confirmă existența distensiei capsulei renale.

EXAMEN IMAGISTIC

Diagnosticul imagistic al litiazei urinare, nu mai reprezintă în prezent, ca altă dată, pentru vechii urologi, o combinație de știință și artă și aceasta pentru simplul motiv că ecografia, tomografia computerizată fără substanță de contrast și radiografia renală simplă permit afirmarea cu certitudine a diagnosticului.

În aria noastră geografică, prima investigație efectuată pentru orice pacient cu durere acută de flanc este ecografia (fig. 5.4). Informațiile dobândite cu această investigație permit în primul rând evaluarea existenței sau nu a dilatației căilor urinare și, ulterior, evidențierea (aceasta depinde foarte mult de calitatea ecografistului) calculilor renali.

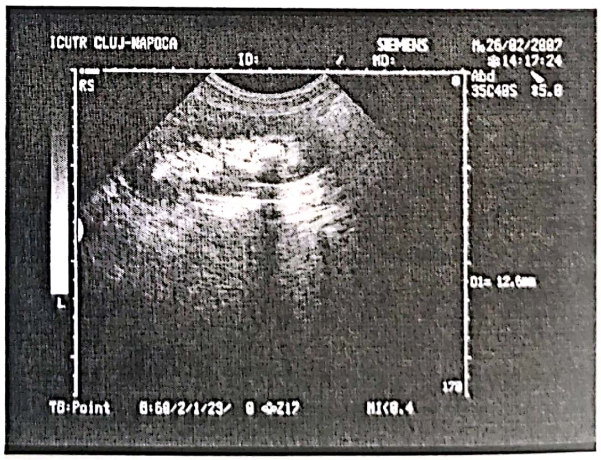


Figura 5.4. Ecografie: calcul bazinetal inferior pe rinichi cu duplicitate pielo-ureterală.

Scanned with OKEN Scanner

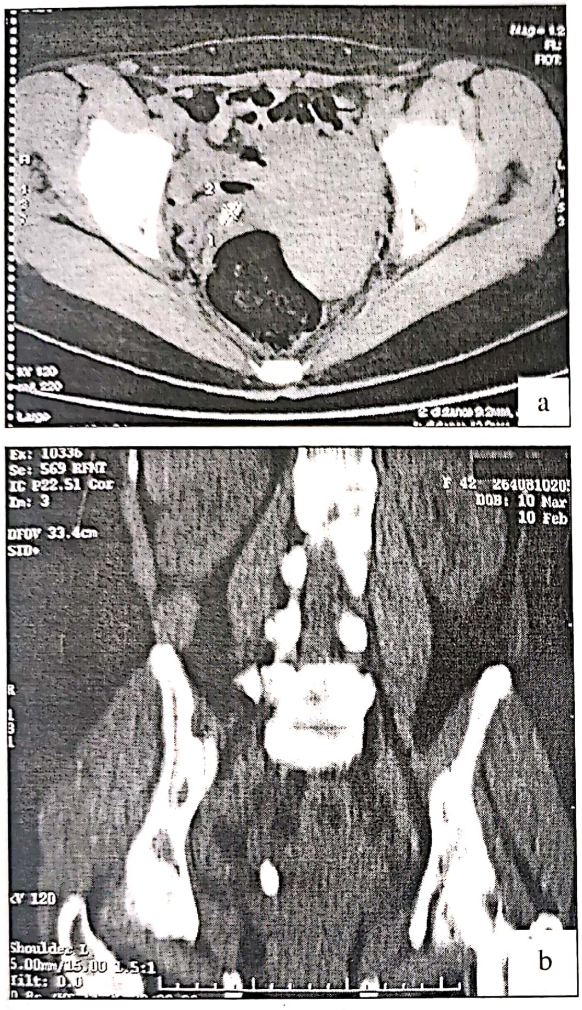


Figura 5.5. CT calcul ureteral pelvin dreapta (a) secţiune transversală pelvină (b) reconstrucţie de imagine.

În centrele cu dotare adecvată, prima investigaţie pentru durerea lombară de etiologie neprecizată este tomografia computerizată spirală fără substanţă de contrast (fig. 5.5). Identificarea calculilor renali în această situaţie se apropie de 100%. Ceea ce nu evidenţiază însă, tomografia spirală fără substanţă de contrast este existenţa sau nu a dilataţiei tractului urinar. Din aceste considerente, este de preferat ca după examinarea primară să se administreze şi substanţă de contrast cu urmărire dinamică a modului de secreţie în căile urinare. Concomitent se pot evidenţia patologii coexistente, calitatea parenchimului renal, uni sau bilateral, sugestii pentru abordul terapeutic.

Radiografia abdominală simplă (fig. 5.6), deşi în multe centre urologice din ţara noastră se practică de rutină, la ora actuală şi-a pierdut foarte mult din importanţă, la fel cum şi-a pierdut de fapt şi urografia (fig. 5.7).

Ecografia Doppler color poate să fie extrem de utilă atunci când este vorba de o litiază obstructivă, pentru a evidenţia intensitatea obstrucţiei căii urinare şi, mai ales, capacitatea de funcţionare post-dezobstrucţie a rinichiului.

Figura 5.6. Radiografie simplă cu calcul bazinetal renal stâng.

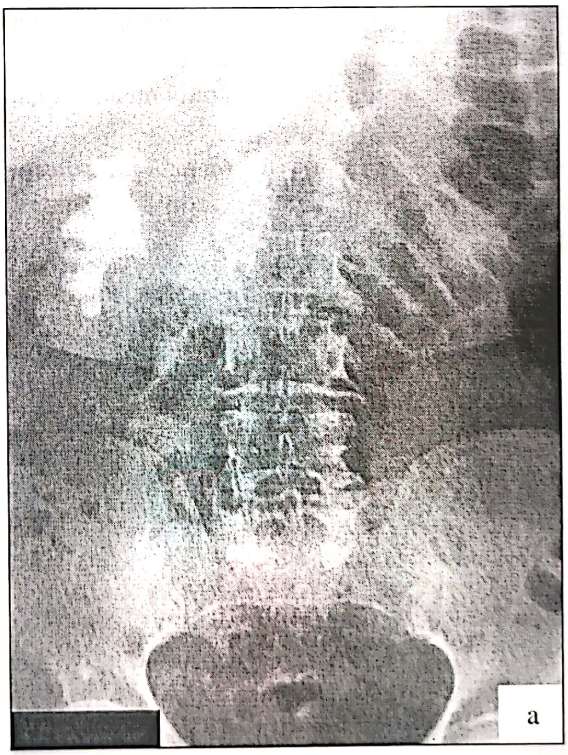


Figura 5.7

Scanned with OKEN Scanner

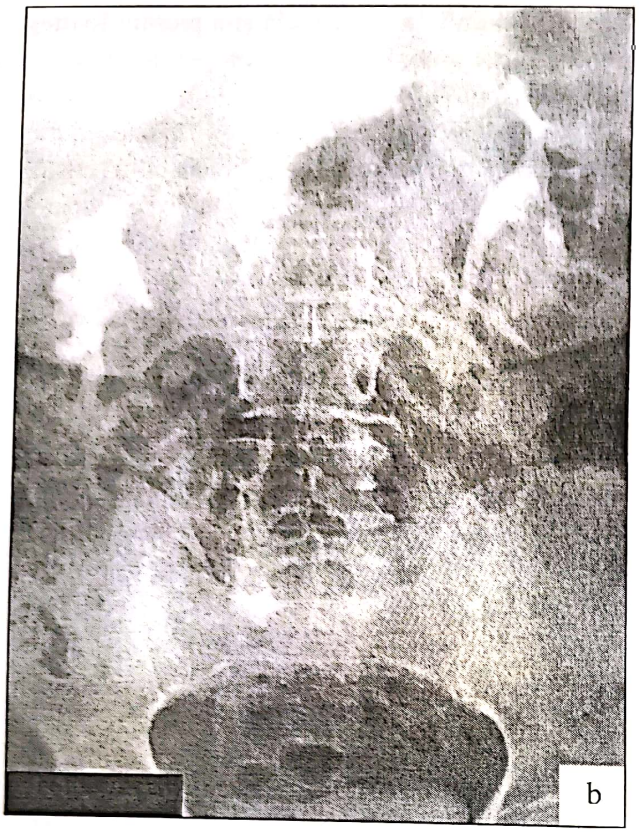
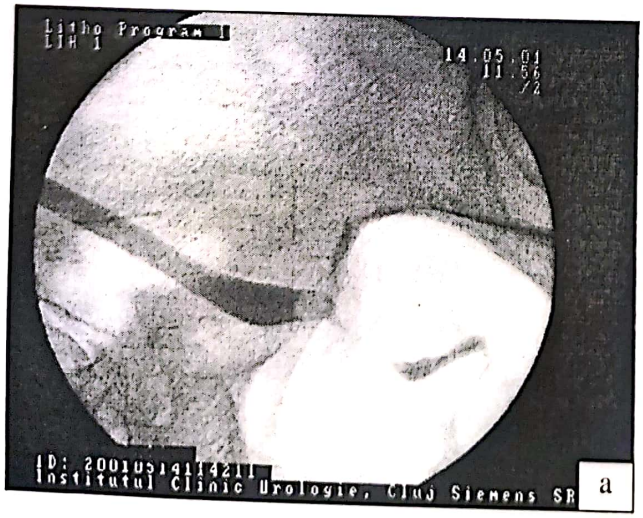


Figura 5.7. Calcul coraliform renal drept (a) radiografie simplă; (b) urografie IV evidențiind rinichi drept mut urografic.

Scintigrafia şi nefrograma izotopică pot evidenția funcția renală comparativă şi capacitatea de revenire eventuală a funcției renale după dezobstrucție.

Pielografia retrogradă şi anterogradă au indicații limitate mai ales pentru situațiile în care centrul urologic respectiv nu dispune de elemente moderne de diagnostic (fig. 5.8).



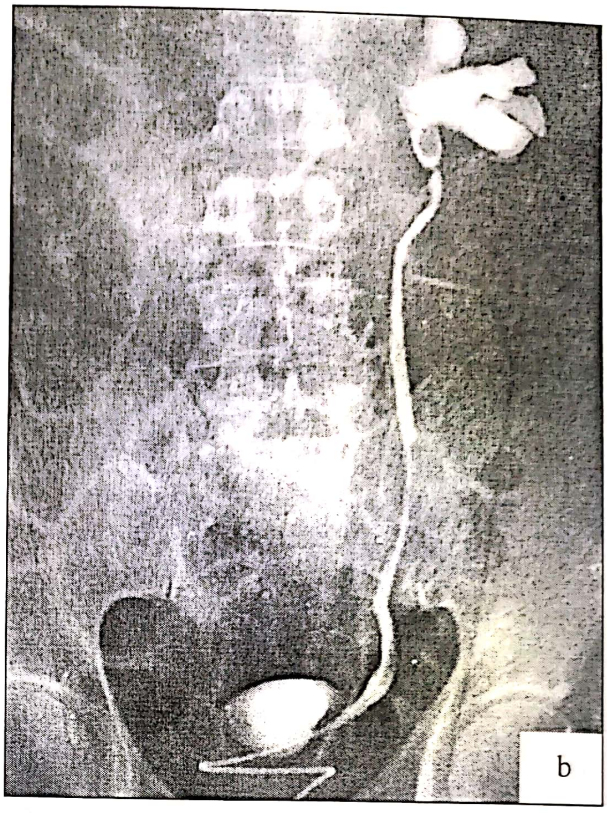


Figura 5.8. a. Pielografie antegradă cu evidențierea unui calcul radiotransparent pe ureterul ilio-pelvin; b. ureteropielografie retrogradă evidențiind calcul radiotransparent impactat în JPU.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Colica nefretică trebuie diferențiată de colica biliară, colica apendiculară, colica abdominală secundară obstrucțiilor intestinale, hernia încarcerată, zona Zoster şi de pneumonia bazală.

În general, colica biliară este recunoscută prin istoric, prezența sensibilității în punctul de referință cistic, iradierea durerii în umărul drept şi mai ales examinările imagistice.

Apendicita are dispoziție specifică la nivelul punctului apendicular, imaginile imagistice nu arată afecțiuni ale tractului urinar, absența modificărilor din sumarul de urină este semnificativă.

Obstrucția intestinală acută (ocluzia), se caracterizează prin distensia abdominală totală, lipsa tranzitului intestinal, greață şi vărsături.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS AL LITIAZEI URINARE

Cu câteva excepții (dizolvarea calculilor de acid uric şi de cistină), scopul tratamentului

Scanned with OKEN Scanner

medicametos în litiază este, de fapt, să prevină formarea de noi pietre sau creşterea celor vechi. Această profilaxie trebuie să fie eficientă şi continuă, iar pacienţii trebuie să înţeleagă că tratamentul respectiv va dura toată viaţa.

Ca element de principiu, terapia litiazei urinare se bazează pe reducerea concentraţiei substanţelor dizolvate în urină şi creşterea capacităţii substanţelor inhibitorii ale precipitării în urină. Elementul esenţial, cum se va vedea mai târziu, îl reprezintă creşterea aportului lichidian. Este clar că într-o urină subsaturată nu pot apare calculi. Cel mai elementar, dar şi mai eficient tratament, presupune ingestia unui pahar de lichid la fiecare oră pe perioada de activitate şi încă un pahar în cursul nopţii când pacientul se trezeşte să urineze. Obligatoriu, jumătate din cantitatea totală de lichid va fi apă. Pacientul, de fapt, trebuie să ingereze atâtea lichide încât să producă cel puţin 2 500 ml de urină/24 h.

Au fost recomandate o multitudine de regimuri dietetice cu ţinte specifice care au pretenţia să reducă concentraţia diverselor tipuri de solvenţi urinari. Experienţa practică arată că, de obicei, aceste restricţii dietare sunt ineficiente aproape în orice tip de litiază existentă. Din acest motiv, pacientului i se recomandă o moderaţie dietară şi nu un regim strict într-o anumită direcţie.

Acidoza tubulară renală

Anomaliile metabolice din acidoza tubulară renală sunt corectate cu aport de sodiu, potasiu şi bicarbonat. E nevoie de un aport zilnic de aproximativ 90–150 mEq de bicarbonat de sodiu sau citrat de sodiu sau potasiu. Avantajul administrării citratului de potasiu sau de sodiu este acela că efectul său dureaza mai mult, în special în ceea ce priveşte reducerea concentraţiei de calciu urinar.

Cistinuria

Rolul terapiei este de a reduce concentraţia urinară de cistină [28]. Volumul de urină / 24h trebuie menţinut la 3–4 l. Solubilitatea cisteinei este, în urina normală, de aproximativ 300 mg/l, dar ea creşte pe măsură ce creşte şi pH-ul urinar. pH-ul urinar trebuie menţinut la 7,5–7,8. Un element asupra căruia trebuie să atragem atenţia este că, odată cu creşterea pH-ului urinar, există posibilitatea coprecipitării fosfatului de calciu care învelește calculul de cisteina şi astfel acesta devine, dintr-o dată, mai puţin solubil. Acetazolamida poate să fie utilizată pentru alcalinizarea urinii, mai ales pe parcursul nopţii, dar administrarea ei induce modificări în compoziţia ionică urinară care favorizează precipitarea fosfatului de calciu.

D-penicilinamina (cuprimina) reacţionează cu cistina şi formează împreună un complex penicilinamină-cisteina, care este mai solubil decât cistina. Doza de penicilinamină este 250–500 mg de 4×/zi. Penicilinamina este frecvent însoţită după administrare de reacţii cutanatate, febră, artralgii şi inflamaţii ganglionare; α- mercapto- propionil- glicina are aceleaşi proprietăţi chimice ca şi D- penicilinamina, dar are mai puţine efecte secundare.

Captoprilul (este un inhibitor de enzimă de conversie) conţine un grup sulfhidril, care, de asemenea, determină realizarea unui complex captopril-cisteina cu o solubilitate urinară de 200 de ori mai mare decât cistina. Dezavantajul îl reprezintă hipotensiunea ortostatică pe care o determină administrarea de Captopril.

O altă metodă de a limita excreţia urinară de cistină este prin dieta restrictivă de aport de metionină, predecesor metabolic al cistinei. O astfel de dietă ar însemna limitarea absolut drastică a oricărui aport proteic per os, ceea ce este foarte greu de realizat.

Litiaza urică

Rezultatele tratamentului medicamentos în litiaza urică sunt probabil cele mai bune din spectrul litiazic. Creşterea aportului lichidian până la 3 l/24 h şi creşterea pH-ului urinar până la 6,5 determină creşterea solubilităţii acidului uric urinar de 10 ori.

Poate fi utilizată administrarea de bicarbonat de sodiu sau citrat de sodiu sau potasiu. O doză de 300 mg/zi de Allopurinol, (un inhibitor de xantinoxidază), reduce cantitatea de acid uric eliminat în urină. Atenţie la alcalinizarea excesivă, deoarece acestea vor determina precipitarea de fosfat de calciu pe calculii de acid uric, ceea ce îi face insolubili.

Xantinuria

Pacienţii care fac calculi de xantină în timp ce iau Allopurinol trebuie să stopeze administrarea

Scanned with OKEN Scanner

acestuia [18]. Pacienții care au deficit congenital de xantin-oxidază vor avea nevoie de un aport crescut de lichide pentru a creşte volumul urinar şi să reducă aportul dietetic de alimente care conțin purine. Alcalinizarea în aceste cazuri nu are efecte semnificative.

Hiperoxaluria

Hiperoxaluria poate să fie primară sau enterică. Hiperoxaluria primară are nevoie de administrarea de doze mari de piridoxină (50 mg 4×/zi), ceea ce reduce excreția de oxalat la 50% dintre pacienți. Administrarea de ortofosfat neutral (1,5–2 g/24h) opreşte creşterea calculilor de oxalat existenți şi previne formarea de noi calculi. Citratul de sodiu creşte excreția urinară de citrat şi reduce formarea calculilor de oxalat la pacienții cu hiperoxalurie primară.

Transplantul renal este o metodă disperată de tratament la pacienții cu hiperoxalurie primară. Atenție, oxalatul se poate depune şi în rinichiul transplantat ducând la recidiva rapidă a insuficienței renale.

Transplantul combinat de ficat şi rinichi a fost încercat pentru cazurile agresive de hiperoxalurie primară. Acest tratament disperat corectează efectul enzimatic cu origine hepatică şi poate fi eficient la aceşti pacienți.

Hiperoxaluria enterică

Se va reduce aportul dietetic de oxalat şi de grăsimi. Calciul prin abord gastro-intestinal va fi suplimentat deoarece creşte precipitarea oxalatului de calciu în lumenul intestinal.

Administrarea de Colestyramină (12 g/zi, în 3 sau 4 doze), se leagă de compuşii acizi din tractul intestinal, incluzând oxalatul. În felul acesta, scade absorbția de oxalat, scade steatoreea, dar creşte absorbția de apă, iar volumul urinar poate să crească.

Litiaza de infecție

Primul scop şi primul pas al tratamentului eficient al calculilor de infecție îl reprezintă îndepărtarea în totalitate a calculului. Urocultura va fi realizată în cel mai scurt timp posibil, pentru a putea intstitui un tratament bactericid eficient. După operație tratamentul antibiotic injectabil va dura 10 zile până la două săptămâni. Irigarea postoperatorie, dacă este posibil, a sistemului colector cu hemiacidrină favorizează dizolvarea resturilor de calculi şi creşte eficiența tratamentului antibiotic. Ca aspect general, un astfel de pacient va fi menținut pe tratament antibacterian 3–12 luni. Acidifierea urinară cu clorura de amoniu poate să fie eficientă. Clorura de amoniu se administrează 1,5–3 g/zi şi este mai eficientă decât hipuratul de metenamină sau acidul ascorbic.

Administrarea de inhibitor de urează, poate preveni creşterea calculilor de struvită sau uneori favorizează dizolvarea acestora.

Tratamentul litiazei calcice idiopatice

Diureticele tiazidice

Diureticele tiazidice sunt eficiente în mod special atunci când este prezentă hipercalciuria. Hidroclorotiazida 50 mg de 2×/zi sau triclormetiazida, 2 mg de 2×/zi reduce eliminarea urinară de calciu, cristaluria şi concentrația de precipitare pentru oxalatul de calciu şi fosfatul de calciu. Se pare că efectul său se realizează prin stimularea absorbției tubulare renale de calciu prin hiperosmolaritatea volumului extracelular. Atenție, dietele bogate în sodiu pot împiedica acțiunea tiazidelor.

Ortosfofații

Ortosfofații scad excreția urinară de calciu chiar la pacienții cu normocalciurie şi cresc capacitatea inhibitorie a urinii pentru precipitarea sărurilor. Creşterea fosfatului urinar, a citratului şi a pH-ului, împiedică cristalizarea compuşilor de calciu în cazul oxalatului de calciu, dar nu pentru hidroxiapatită sau brushită. Eficiența acestui tratament creşte pe măsură ce creşte pH-ul urinar. Doza de administrare zilnică este 1,5–2g de fosfor elementar. Ca efecte secundare, diareea este cea mai comună complicație după terapia cu ortofosfat. Doza poate să fie înjumătățită în caz de diaree persistentă şi apoi readusă la nivelul terapeutic. Ortofosfații nu trebuie utilizați în prezență de litiază secundară infecției sau în prezența obstrucției şi a insuficienței renale.

Fosfatul de celuloză

Terapia cu fosfat de celuloză scade absorbția calciului intestinal prin legarea acestuia la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

intestinului. Atenție, această terapie poate fi folosită numai la pacienții cu hipecalciurie absorbtivă, pentru că cei care au o absorbție de calciu intestinală normală sau hipercalciurie renală vor avea un efect negativ secundar administrării fosfatului de celuloză, deoarece, odată cu calciul se leagă și magneziul și scade absorbția intestinală de magneziu. În terapiile cu fosfat de celuloză se administrează, de obicei, și magneziu 1–1,5 g/zi. De asemenea, este recoman-dabilă o dietă scăzută în oxalat și un aport lichidian crescut.

Magneziu

Administrarea de magneziu-oxid sau magneziu-hidroxid nu justifică în totalitate speranțele puse în acest tip de terapie în ceea ce privește creșterea capacității de inhibiție a precipitării sărurilor urinare. Majoritatea autorilor, totuși, raportează o prevenire a recidivelor litiazice la pacienții tratați cu compuși magnezieni de până la 80% din cazuri.

Allopurinolul

Allopurinolul se administrează la pacienții cu litiaza hiperuricozurică calcică.

Allopurinolul a fost considerat util și în scăderea excreției de oxalat urinar. Administrarea concomitentă de allopurinol și tiazide crește semnificativ posibilitatea apariției reacțiilor alergice.

Citratul de potasiu și sodiu

Citratul de potasiu și de sodiu este probabil cel mai utilizat tratament medicamentos pentru prevenirea recidivei litiazice. Studiile lui Pack și Fuller au arătat că creșterea ulterioară a calculilor de oxalat de calciu a fost stopată ca urmare a administrării de citrat de potasiu. Doza zilnică de citrat de potasiu este între 30–60 mEq. De asemenea, citratul de potasiu poate fi utilizat și la pacienții care nu răspund la tiazidă. În acest ultim caz, ei impiedică dezvoltarea hipocalemiei și cresc susținut eliminarea urinară de citrat și creșterea pH-ului urinar. Ca alternativă față de terapia strict medicamentoasă, administrarea sucurilor de fructe citrice bogate în potasiu și citrat poate fi utilizată în mod curent pentru prevenirea în special a litiazei oxalice.

Tratamentul integrat al calculilor urinari

Indicația pentru intervenții chirurgicale deschise s-a diminuat extrem de mult odată cu introducerea ESWL-ului, totuși este nevoie de multă judecată și experiență, nu numai în a alege cea mai bună formă de tratament pentru un pacient, cât mai ales pentru realizarea manevrelor endoscopice atât de des utilizate la ora actuală. Marja de eroare pentru orice procedura minim invazivă este de obicei mult mai mică decât în intervențiile clasice deschise, iar, pe de altă parte, curba de învățare este mai lungă decât în operațiile deschise și mai greu de atins. Din acest motiv este cvasi-imposibil să aplici reguli rigide pentru indicațiile de abord a unor calculi în cazuri speciale, individuale, pentru că trebuie considerate extrem de multe variabile. Totuși, câteva reguli sunt general valabile și pot fi folosite ca atare.

Calculii bazinetali simpli

Orice calcul cu diametrul mai mic de 2,5 cm poate fi tratat în mod eficient prin ESWL cu o singură condiție: să nu existe obstrucție a tractului urinar (fig. 5.9). Dacă există o obstrucție a tractului urinar, atunci aceasta trebuie rezolvată fie concomitent cu rezolvarea calculului fie într-un timp prealabil și numai după aceea se va rezolva calculul ca atare. În epoca actuală, aproape orice fel de obstrucție a tractului poate fi rezolvată în același timp cu calculul prin mijloace endoscopice.

Calculii radiotransparenți

Calculii radiotransparenți sunt, în general, identificați ecografic în majoritatea cazurilor, fiind formați din acid uric sau cistină. Astfel de calculi sunt relativ greu de tratat prin ESWL și rezistenți, unii datorită durității (acid uric), alții datorită elasticității (cistina).

Este extrem de dificil de a distruge, prin oricare din tehnicile pe care o să le enumerăm, calculii radiotransparenți, deoarece mijloacele radiologice obișnuite nu pot supraveghea cu acuratețe dezintegrarea acestora. Combinația *per* procedură ESWL a monitorizării ecografice cu cea radiologică aduce un plus important în monitorizarea generală a tratamentului. Evident, mijloacele endoscopice, de data aceasta, surpaseaza celelalte mijloace minim-invazive, deoarece distrugerea calculilor radiotransparenți se poate vedea în

Scanned with OKEN Scanner

momentul tratamentului. Ca element de principiu, extragerea percutanată a calculilor radiotransparenți este de preferat în situații particulare.

Calculii renali la pacienți obezi

Toate formele de tratament ale calculilor sunt mai dificile atunci când avem în față un pacient obez. Pentru ESWL distanța dintre tegument și locul necesar de acțiune al undelor de șoc poate să fie atât de mare, încât uneori aducerea calculului în focarul de distrucție a undelor de șoc este imposibilă. Această situație se poate întâmpla, de obicei, numai pacienților care cântăresc mai mult de 135 kg sau în cazul în care mașina de spart pietrele pe care o avem este una de putere mai mică. Dar același lucru este valabil și pentru abordul percutanat al rinichiului, deoarece distanța dintre piele și sistemul pielo-caliceal poate uneori să depășească lungimea instrumentului de acces. Lungimea standard a unei teci Amplatz este de 6 cm și în aceste cazuri poate fi prea scurtă. Chiar teaca standard a endoscopului se poate dovedi prea scurtă pentru a permite accesul intrarenal. Pe de altă parte, realizarea unei operații deschise la un pacient obez are întotdeauna riscuri prin posibilitatea de complicații suplimentare, nu numai local, în intervenția chirurgicală propriu-zisă, dar și general prin procentul mult mai mare de tromboză venoasă, de embolism pulmonar și de infecții.

Calculii pe rinichi în potcoavă

Este una dintre anomaliile cele mai frecvente, iar pacienții cu rinichi în potcoavă au un risc mai mare de formare a calculilor (vezi capitolul respectiv), pentru că întotdeauna există un drenaj mai deficitar al cavităților renale. Mai mult decât atât, ureterul abordează bazinetul într-o poziție mai înaltă și nu în partea cea mai declivă. Uneori ESWL-ul poate să nu fie metoda de ales pentru a trata calculii pielici. Eliminarea spontană a fragmentelor după ESWL, chiar dacă a existat o rată bună de fragmentare este mai mică decât la rinichii cu conformație anatomică normală. Deși în afară de conformație și de aspectul sistemului pielo-caliceal, rinichii în potcoavă au și anomalii arteriale sau venoase, abordul percutanat are, în caz de eșec al ESWL-ului, rezultatele cele mai bune.

Calculii caliceali

Tratamentul calculilor caliceali a fost revoluționat de apariția ESWL-ului. Desigur, succesul fragmentării prin ESWL a unor calculi caliceali, depinde și de anatomia calicelui și mai ales a comunicării sale cu întregul sistem caliceal. Dacă acest calice se deschide printr-o gură largă în bazinet, atunci litotripsia este de obicei însoțită imediat de succes, dar dacă există o comunicare strâmtă, mică sau avem un diverticul caliceal, în aceste cazuri, eliminarea calculului în cavitatea mare pielică se va face cu dificultate. Conceptul colicii caliceale este un concept real clinic. Îndepărtarea unui calcul din calice duce la dispariția simptomatologiei dureroase a pacientului.

Calculii coraliformi

Încă există controverse importante în alegerea celei mai bune metode de tratament pentru calculii coraliformi [79]. În situațiile în care încărcătura maximală litiazică se găsește în calice și nu în bazinet, intervenția clasică poate să fie cea mai bună alegere. Dar, morbiditatea și complicațiile unei intervenții clasice, mai ales asupra funcționalității renale ulterioare, trebuie să fie pusă în balanță cu mijloacele de abord endoscopic percutanat sau combinația abord endoscopic percutan – ESWL-ureteroscopie. Utilizarea numai a uneia dintre aceste metode, deși sunt referințe care susțin acest lucru, nu poate fi la fel de eficientă comparativ cu combinația celor trei metode: ESWL, PNL, ureteroscopie flexibilă retrogradă.

Indicațiile operatorii pentru calculii renali

Obstrucția cronică sau progresivă prin calculi cu distrucție de parenchim renal:

– durere și/sau infecție în tractul urinar;

– hematuria asociată cu colica nefretică;

– creșterea activă a calculului în ciuda unui tratament medicamentos corect;

– orice pacient cu risc crescut: pilot de avioane sau pacienții care nu-și pot permite riscul unui episod colicativ acut.

Litotripsia extracorporeală cu unde de șoc

Toate litotriptoarele au 4 trăsături comune:

– o sursă de energie;

– un sistem de focalizare;

– un sistem de cuplare a sursei de energie cu pacientul;

– un sistem de localizare a calculilor.

Ca element de principiu, există trei tipuri de generatoare de unde de șoc:

Scanned with OKEN Scanner

– *Generatoarele electrohidraulice* în care undele de şoc sunt produse de o descărcare electrică de 15–25 000 Volţi în mediu acvatic ce determină evaporarea apei şi, ca o consecinţă, se declanşează o undă de şoc care este concentrată de o elipsoidă într-un punct focal F2 (fig. 5.9).

– *Generatoarele piezoelectrice.* Undele de şoc piezoelectrice sunt generate prin expansiunea bruscă a unor elemente ceramice, care sunt puse în vibraţie de un puls de înaltă frecvenţă şi voltaj. Mii de astfel de elemente mici, care sunt plasate în interiorul unei hemisfere, la baza unui recipient de apă determină prin sumare un şoc de înaltă energie care se concentrează în punctul F2.

– *Generatoarele electromagnetice.* Undele de şoc sunt generate când impulsul electric pune în mişcare o membrană circulară fină, care este localizată în interiorul unui cilindru (tub de şoc). Unda rezultantă descărcată într-un bazin acvatic trece printr-o lentilă acustică şi focalizată în punctul F2.

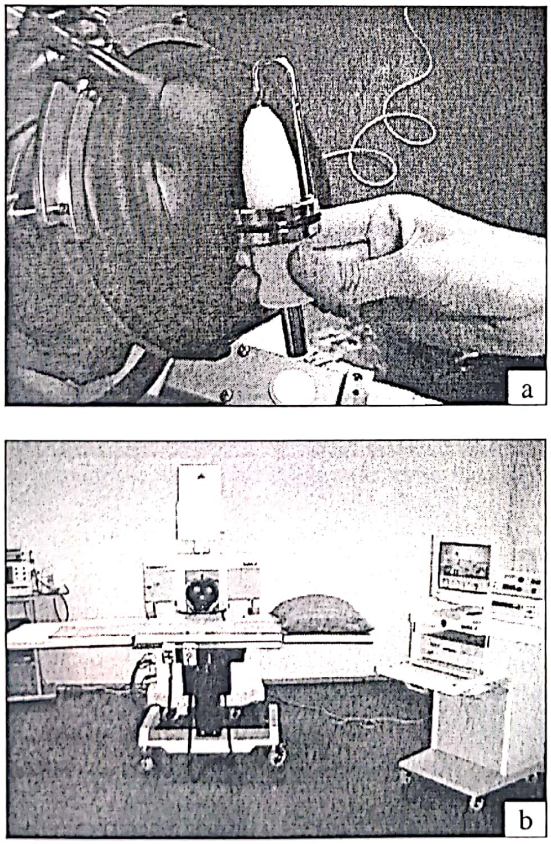


Figura 5.9. Sistem de litotripsie extracorporeală electrohidraulic (a) generator C-arm sistem fluoroscopic de localizare, (b) capul de terapie şi bujia electrică generatoare a undelor de şoc.

Contraindicaţiile ESWL

Infecţia activă, anevrism aortic calcificat în apropiere, anevrism de arteră renală, coexistenţa obstrucţiei a tractului urinar, sarcina şi pacienţii necooperanţi sunt contraindicaţiile ESWL.

Complicaţii

Complicaţiile sunt puţine, în general şi în majoritatea cazurilor puţin grave, rezolvabile prin metode minim-invazive:

– steinstrasse sau fragment de dimensiuni mari migrat. Necesită proceduri auxiliare de dezobstrucţie (fig. 5.10–5.11);

– hematom renal, subcapsular: se resoarbe spontan;

– febră (ESWL pe litiază infectată): drenaj urinar şi antibioterapie.

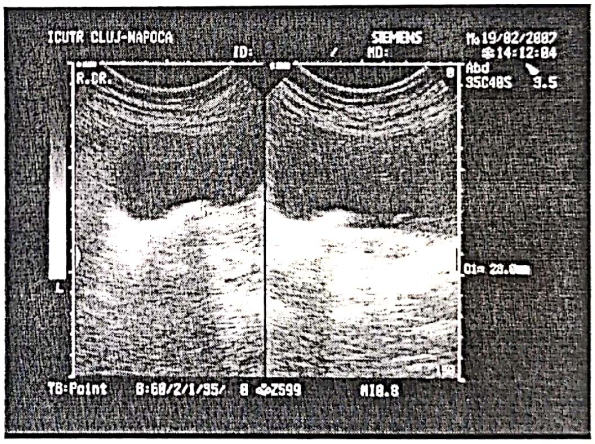


Figura 5.10. Ecografie suprapubiană: aspect de Steinstrasse pe ureterul juxtavezical drept.

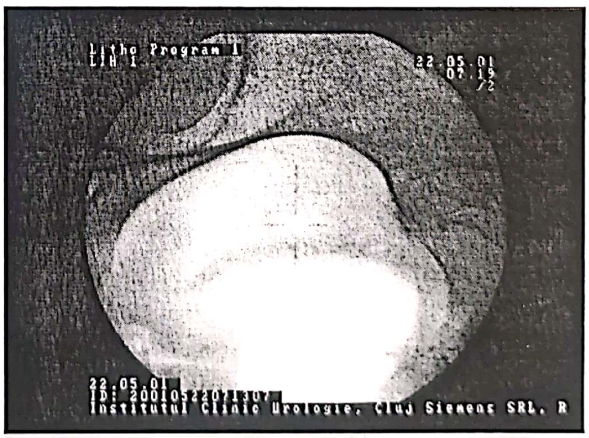


Figura 5.11. Fluoroscopie: aspect de Steinstrasse pe ureterul pelvin drept.

Scanned with OKEN Scanner

Concluzie

ESWL-ul a revoluționat tratamentul calculilor urinari și este considerat tratamentul de elecție pentru orice calcul renal în jur de 2 cm precum și pentru majoritatea calculilor ureterali neobstructivi [31, 39]. Rata de succes (*stone free*) la trei luni de la tratament poate atinge 85%. Calculii mai complecși, atât din punct de vedere al structurii chimice, cât și al formei, al aspectului cavităților renale și al dimensiunilor, necesită, în mod cert, tratamentele integrate care au fost descrise la capitolul respectiv. Posibilitatea multor aparate de generație recentă de a utiliza concomitent localizarea radiologică cu cea ecografică a calculilor, precum și metodele de cuplare dintre pacient și aparat de calitate superioară au îmbunătățit surprinzător și rezultatele acestui tratament.

Nefrolitotriția percutanată

Este o metodă eficientă pentru tratamentul litiazei renale și ureterale superioare [34, 57] (fig. 5.12). Se apelează la această metodă atunci când ESWL-ul este ineficient sau când alte metode de tratament ureteroscopic nu reușesc să îndepărteze în totalitate încărcătura litiazică. Metoda constă în puncționarea sistemului colector sub control radiologic, după prealabila opacifiere a acestuia pe cale intravenoasă sau prin cateter ureteral instalat preoperator.

Ca la orice intervenție chirurgicală, pacientul va fi avizat asupra riscurilor și beneficiilor intervenției, în comparatic cu alte tehnici. Având în vedere faptul că, la ora actuală, NLP-ul se utilizează pentru cazuri complexe, aspect care trebuie cu atât mai mult subliniat. Este necesar să se precizeze că metoda poate antrena intervenții complementare, a transfuziei de sânge, apariția infecției sau uneori chiar a intervenției chirurgicale deschise.

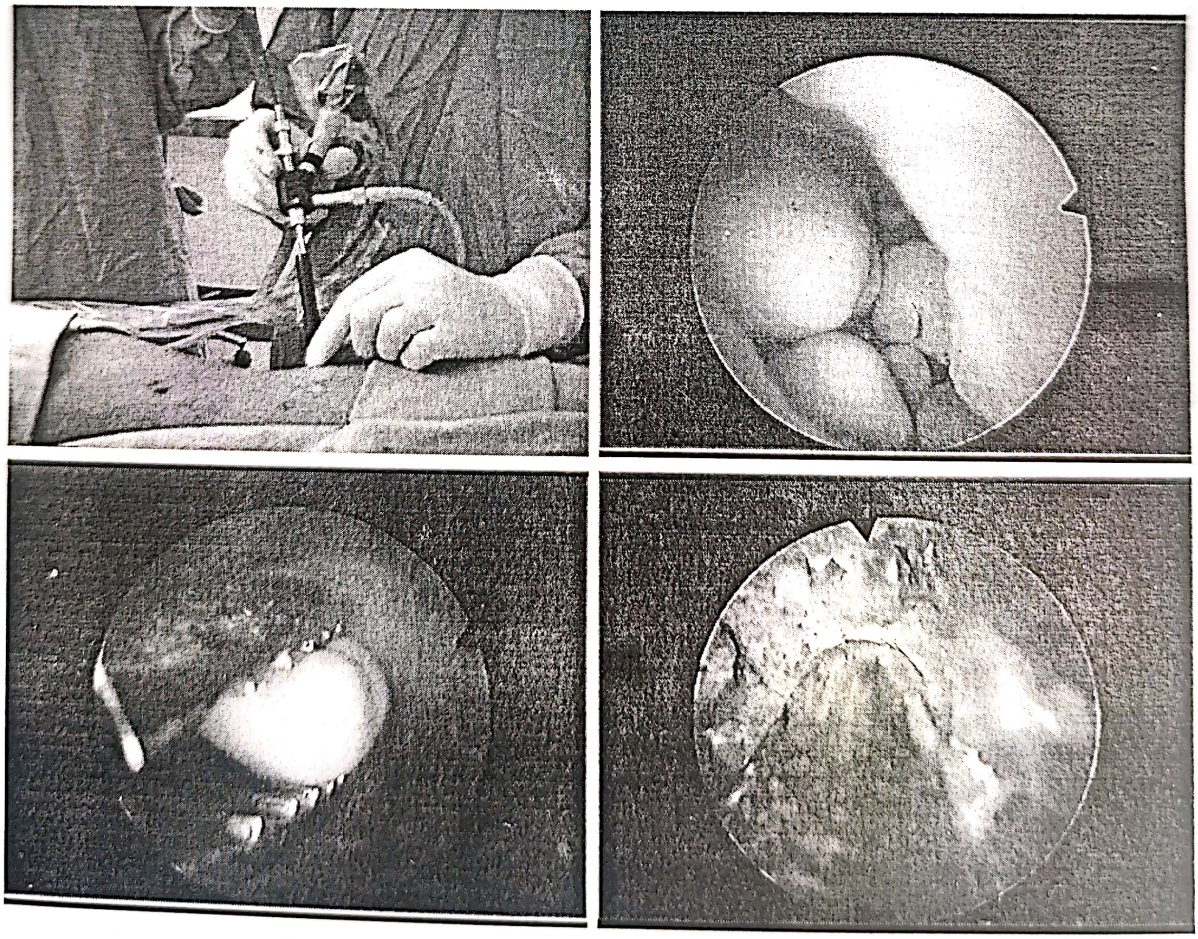


Figura 5.12. Nefrolitotomie percutană aspecte intraoperatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Indicații specifice de utilizare a NLP

– Pacienții cu conformație corporeală la care nu se poate practica ESWL, deși diametrul și compoziția calculilor ar permite acest tratament (obezitate morbidă, malformații, pacienți cu scolioze severe sau contracturi corporeale care nu permit poziționarea adecvată a calculilor).

– Calculii de cistină: în majoritatea situațiilor, pacienții au calculi de cistină de dimensiuni mari și extrem de elastici, care răspund prost la tratamentul ESWL; în schimb, aceşti calculi pot fi fragmentați percutanat cu uşurință cu ajutorul laserului Yag- Holmium sau ultrasonic.

– Corpi străini în căile urinare.

– Fragmente de stent, fragmente de nefrostomie, resturi de balon dilatator care s-a spart în cavitățile renale.

– Obstrucția distală.

– ESWL-ul urmat de succes presupune eliminare descendentă a fragmentelor litiazice. Dacă există o obstrucție distal de localizarea litiazei atunci utilizarea ESWL este contraindicată ca tratament primar. În majoritatea cazurilor este vorba de sindrom de joncțiune pielo-ureterală, megaureter obstructiv, stenoză de tijă caliceală, diverticul caliceal.

– Calculi renali de dimensiuni mari, coraliformi sau complecşi.

Pacienții cu calculi de dimensiuni mari sau coraliformi pot fi rezolvați definitiv, ca ultimă alternativă sau ca metodă complementară față de celelalte metode discutate până acum prin NLP. Indicațiile preferențiale în aceste cazuri sunt pacienții cu calculi coraliformi a căror încărcătură litiazică este predominat periferică, caliceală; asocierea cu ESWL sau ureterore-noscopia flexibilă se face în mod diferențiat în funcție de dimensiunile calculului, starea pacientului sau conformația anatomică a căilor urinare.

Eşecurile ESWL

NLP-ul poate fi indicat la toate cazurile în care ESWL-ul nu reuşeşte fragmentarea calculilor. Dacă ESWL-ul a reuşit fragmentarea calculilor, dar a creat un Steinstrasse extrem de important datorită dimensiunilor calculilor, atunci drenajul percutanat va permite amânarea urgenței realizată de obstrucție şi, eventual, de infecție până când se reuşeşte curățirea totală de calculi a tractului urinar.

Complicațiile NLP

Complicațiile NLP pot să fie extrem de importante sau mortale în mâinile unor chirurgi neavizați.

Sângerarea este una din cele mai semnificative complicații asociate cu această tehnică. În general, sângerarea în timpul procedurii poate să fie controlată utilizând baloanele de dilatare care realizează o presiune asupra zonei lezate.

Accesul secvențial cu dilatatoare progresive şi, mai ales, finețea gesturilor reduc frecvența acestei complicații. Sângerările diagnosticate intraoperator şi care nu sunt controlabile sunt uneori controlabile prin angiografie selectivă sau supraselectivă şi, în unele cazuri, se poate ajunge la intervenție chirurgicală deschisă.

Extravazarea de urină sau soluție de irigat, este cea mai frecventă complicație care se poate produce ca o consecință a utilizării tehnicii percutanate. Mai întotdeauna este o problemă care se autolimitează în timp. Extravazările minore sau chiar majore pot să fie controlate prin tubul de nefrostomie, dacă nu există şi alte complicații cum ar fi rupturi ale bazinetului sau ale joncțiunii pielo-ureterale. Dacă pacientul este stabil, atunci nefrogramele seriate obținute pe un tub de nefrostomie bine instalat, permit alegerea unei soluții adecvate.

Traumatismul altor organe apare în 1–5% din cazurile de NLP. Extravazarea intraperitoneală se produce prin perforarea peritoneului şi, în general, necesită un tratament conservator sau instalarea concomitentă a unui drenaj peritoneal. Pe partea dreaptă traumatismul ficatului se produce destul de des, dar în cele mai multe cazuri traumatismul răspunde la măsuri conservatorii. Pe partea stângă, se poate produce traumatismul splinei şi, deşi tratamentul inițial este conservator, de obicei splenectomia laparoscopică sau deschisă este recomandabilă. Utilizarea mai agresivă a NLP-ului a determinat apariția, după accesul supracostal a hidrotoraxului, hemotoraxului, pneumotoraxului. Tratamentul acestor complicații se va face diferențiat în funcție de gravitate. Traumatismele duodenale sau colonice impun de cele mai multe ori, intervenție chirurgicală deschisă.

Scanned with OKEN Scanner

Ureteroscopia

Introducerea ureteroscopiei, dar mai ales posibilitatea introducerii surselor de energie complexe pe diametrul redus al ureteroscopului a schimbat radical viaţa chirurgilor care sunt antrenaţi în tratamentul litiazei renale şi ureterale. Pe canalul ureteroscopului, pot fi introduse la ora actuală o varietate de pense de extracţie, dar şi sonda ultrasonică, sonda electrohidraulică, sonda pneumatică şi mai ales laserul [38, 77]. Mai mult decât atât, apariţia ureterorenoscoapelor flexibile a permis accesul direct, endoscopic în cavităţile renale, cu rezolvarea tuturor calculilor eventuali reziduali după ESWL şi după nefroscopie percutanată. Avantajul major al ureteroscopiei este eficienţa (distrucţie la vedere a calculilor), traumatismul minor şi morbiditatea redusă. Ureteroscoapele şi/sau ureterorenoscoapele au dimensiuni, diametre, lungimi şi flexibilitate diferită. În ultimă instanţă, un chirurg avizat poate să ajungă cu instrumentul adaptat situaţiei oriunde în tractul urinar, chiar în cel mai îndepărtat calice.

În general, ureteroscopia rigidă este cea mai eficientă metodă de tratament a calculilor impactaţi în ureterul distal şi lombar inferior. Utilizând una dintre energiile menţionate anterior, (laser, de preferat Yag-Holmium, electrohidraulică, pneumatică sau ultrasonică), calculi de diametre importante pot fi fragmentaţi cu succes. Desigur, ureterul friabil, inflamat, ureterul anormal anatomic sau tortuos pot crea complicaţii intraoperatorii dintre care cea mai frecventă este perforaţia peretelui ureteral sau avulsia ureterală. Calculii situaţi în ureterul lombar superior, pielic, chiar şi caliceal pot fi abordaţi cu ureteroscopia retrogradă flexibilă. În aceste cazuri, dilataţia iniţială printr-un sistem extrem de eficient realizat din teflon, permite introducerea tuturor ureterorenoscoapelor flexibile.

Laparoscopia retroperitoneală

Laparoscopia retroperitoneală are indicaţie în tratamentul calculilor reno-ureterali, în cazurile de eşec a celorlalte metode menţionate anterior sau în cazurile în care centrul urologic respectiv nu dispune de tehnologia necesară sau de pregătirea profesională adecvată pentru a utiliza şi alte metode de tratament [58]. Cu alte cuvinte, utilizarea acestei metode trăieşte din eşecul tehnologic sau profesional al celorlalte metode.

De multe ori utilizăm laparoscopia retroperitoneală ca alternativă definitivă pentru chirurgia deschisă, cu o menţiune: abordul cavităţilor intrarenale se face, datorită poziţionării şi tipului de instrumentar specific folosit în laparoscopie, mai dificil decât în NLP (fig. 5.13).

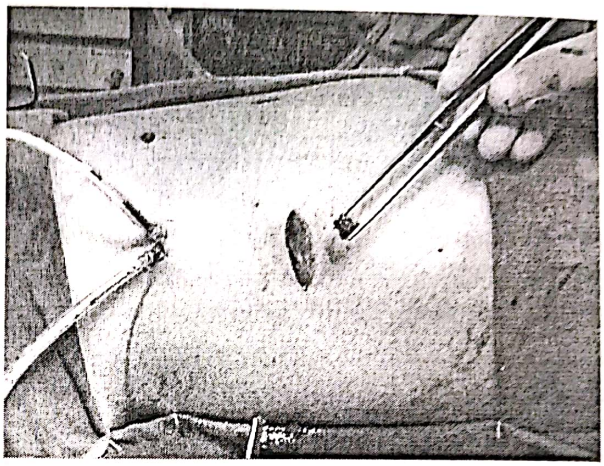


Figura 5.13. Ureterolitotomie laparoscopică: extragerea calculului.

Cu toate acestea, combinarea abordului laparoscopic cu nefroscopie flexibilă permite, de multe ori, rezultate spectaculoase. Mai mult decât atât, existenţa concomitentă a unor obstrucţii ale tractului urinar congenitale sau dobândite pot fi rezolvate chirurgical prin laparoscopie.

Intervenţii chirurgicale clasice

Indicaţiile contemporane pentru o intervenţie chirurgicală clasică, la un pacient cu litiază au devenit la ora actuală excepţii, dacă nu chiar exagerări.

Cu toate acestea, chirurgia clasică nu a dispărut din armamentariul unui chirurg angajat în tratamentul litiazei reno-uretero-vezicale. La ora actuală, indicaţia pentru operaţie deschisă se face în special luînd în considerare mai mulţi factori:

– cel mai important este diametrul şi mărimea sau volumul propriu-zis al calculului renal;

– al doilea este configuraţia acestui calcul şi aici se ia în considerare dezvoltarea predominantă a încărcăturii litiazice spre periferie, spre calice;

– localizarea şi conformaţia sistemului pielocaliceal, care, datorită unor anomalii reale sau conformative ale corpului, fac ca abordul endoscopic, ESWL sau prin altă cale să fie greu realizabil;

Scanned with OKEN Scanner

– existența concomitentă a unei anomalii obstructive a căilor urinare (sindrom de joncțiune pielo-ureterală, megaureter obstructiv, rinichi în potcoavă);

– porțiuni anatomice din rinichi care trebuiesc extirpate concomitent cu litiaza existentă (nefrectomii parțiale, excizia altor leziuni parenchimatoase concomitente, chiste, tumori, leziuni inflamatorii cronice specifice de tipul tuberculozei).

Operațiile care se pot executa la data actuală prin abordul chirurgical deschis (fig. 5.14), în majoritatea cazurilor se fac prin abord lombar, cu sau fără rezecție de coastă, constând în pielolitotomia simplă, pielolitotomia extensivă, nefrolitotomia țintită, nefrolitotomia clasică, pieloplastia într-una din formele sale, nefrectomia parțială sau în cazurile cu distrucție importantă a parenchimului renal, nefrectomia totală.

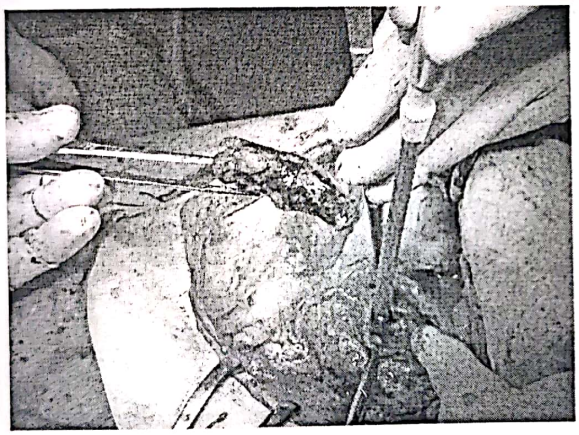


Figura 5.14. Îndepărtarea litiazei renale prin chirurgie deschisă (nefrolitotomie).

La ora actuală, pielolitotomia folosind mulajul de trombină este mai puțin utilizată, mai ales că intraoperator, chiar dacă există resturi litiazice în calicele minore sau dacă tija caliceală este strâmtă, se poate folosi nefroscopul sau ureteroscopul flexibil, iar operația devine dintr-o dată dintr-una oarbă, una la vedere.

Notă: Atunci când, forțați de elementele descrise anterior, apelăm la intervenție chirurgicală deschisă pentru extragerea unor fragmente restante, trebuie să știm că nu mai este admisibil ca după o intervenție delabrantă, cu morbiditate mare să lăsăm calculi în sistemul pielocaliceal. Clasic, controlul restanțelor se face radiologic intraoperator; la ora actuală se face cu foarte multă ușurință ecografic și mai ales nefroscopic intraoperator.

Complicațiile după intervențiile chirurgicale deschise

Cu toate ameliorările descrise anterior, sunt întâlniți calculi restanți într-o proporție de până la 20%. Dacă acești calculi restanți sunt simptomatici sau fac să persiste infecția urinară, ESWL, pot fi îndepărtați prin tehnici de abord sau ureteroscopia flexibilă. Drenajul persistent este neobișnuit la data actuală. Atunci când drenajul persistă, cu toate aceste amendamente, e vorba, în general, de o arie devascularizată din parenchim sau din peretele arborelui pielocaliceal sau, și mai des, despre o obstrucție distală care trebuie îndepărtată.

Sângerarea în sistemul pielocaliceal sau perirenal, poate fi rezolvată conservator, dar persistența ei și o cantitate mai mare de sânge pierdut necesită reintervenție. Uneori, ea se poate rezolva prin angiografie și embolizare selectivă a arterei interesate în sângerare.

CALCULII VEZICALI ȘI URETRALI

Calculii vezicali reprezintă una dintre cele mai vechi entități patologice umane. Îndemânarea cu care au știut să trateze calculii vezicali, i-a făcut celebri pe unii medici antici, iar pe alții i-a aruncat în groapa uitării.

ETIOLOGIE

În general, se admit două cauze pentru calculii vezicali:

– calculii endemici primari care se produc predominat la copii

– Calculi secundari obstrucției subvezicale care apar concomitent sau independent de prezența infecției urinare sau a corpilor străini intravezicali (exemplu, sondele intravezicale).

Boala primară

Calculii primari vezicali afectează, de obicei, copiii sub 10 ani, în zone endemice asiatice. Intraoperator nu se găsește o cauză locală care să motiveze apariția calculului. Din punct de vedere geografic și dietetic, acești calculi primari sunt mai frecvenți în zonele Asiei Centrale și de Sud și apar concomitent cu o malnutriție proteică. Calculii sunt predominant formați din oxalat de calciu și acid uric.

Scanned with OKEN Scanner

Boala secundară

Calculii secundari, ce apar de obicei la adult, sunt consecința unei obstrucții la nivelul colului vezical. Infecția supraadaugată sau un corp străin intravezical nu face decât să precipite apariția acestor calculi. Există și calculi care coboară din rinichi și cresc endovezical până la dimensiuni importante în contextul co-existenței obstrucției de col amintite.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul calculilor vezicali se poate suspecta clinic (hematurie de efort, jet urinar întrerupt, poziții speciale pentru a obține urinarea), paraclinic, ecografic, radiografic, CT și endoscopic (fig. 5.15–5.18).

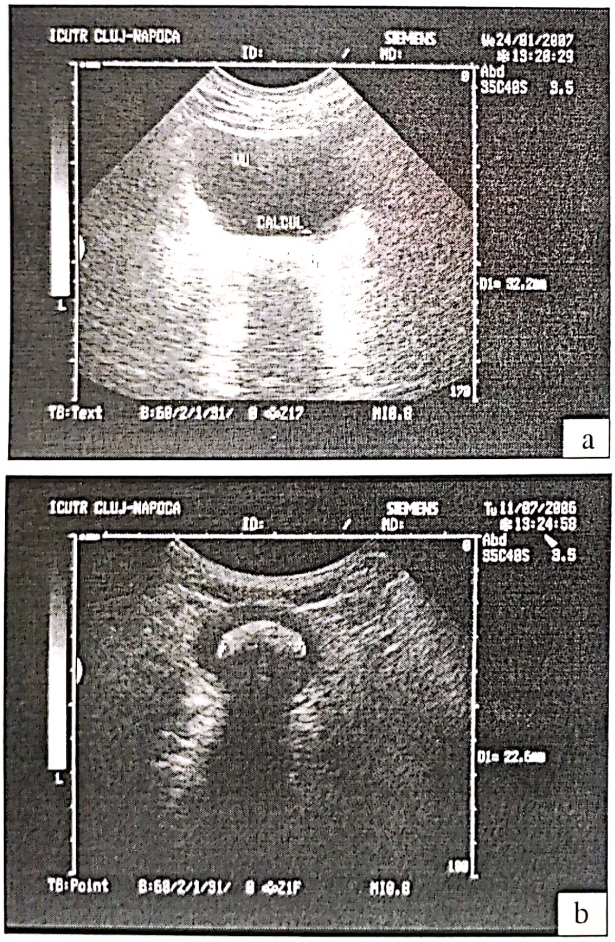


Figura 5.15. Ecografie vezicală, secțiune transversală: calcul vezical voluminos (a), calcul vezical voluminos la pacient pediatric (b).

TRATAMENT

Tratamentul calculului vezical trebuie făcut în contextul etiologiei. La ora actuală numai în cazurile cu totul speciale este nevoie de operație deschisă (calculi de dimensiuni extrem de mari, imposibilitatea utilizării metodelor complementare de tip unde electrohidraulice, laser, ultrasonice), deoarece altfel, la dimensiuni rezonabile și cu cale de acces prealabil constituită, naturală sau suprapubică, orice calcul vezical poate să fie rezolvat printr-un mijloc minim invaziv.

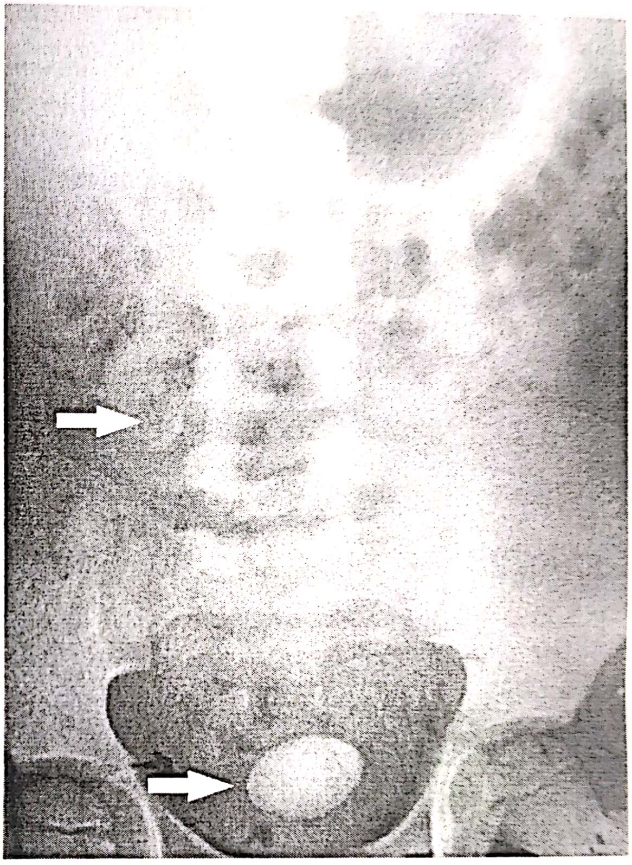


Figura 5.16. Radiografie simplă la pacient pediatric cu megaureter obstructiv drept, calcul vezical voluminos și calcul ureteral lombar drept.

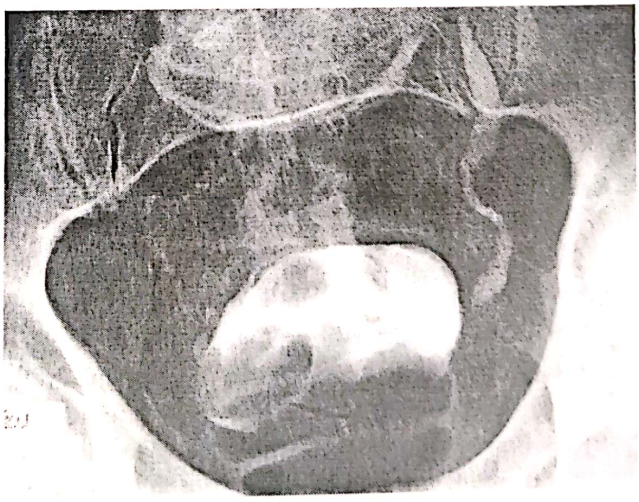


Figura 5.17. Urografie IV: litiază vezicală multiplă radiotransparentă.

Scanned with OKEN Scanner

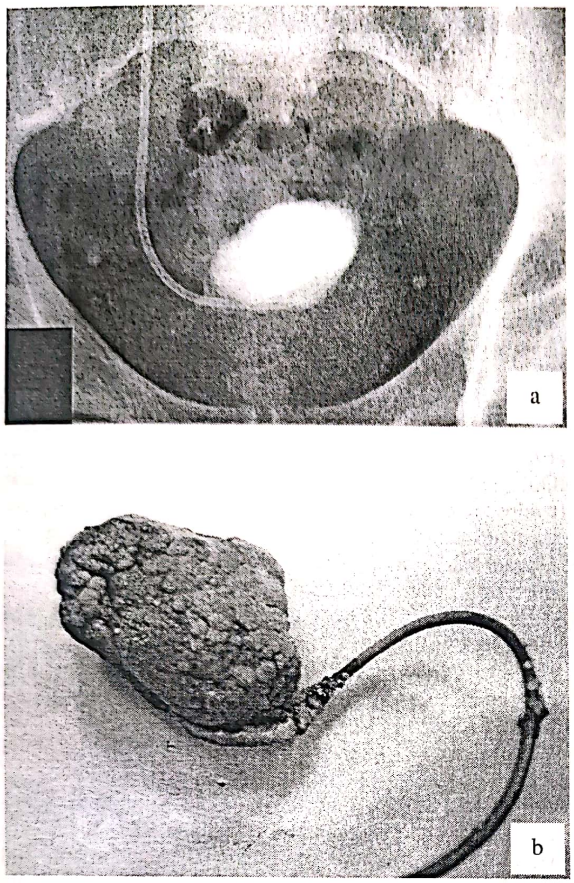


Figura 5.18 a, b. Litiază vezicală pe corp străin (stent ureteral).

CALCULII URETRALI

Calculii uretrali, în mod obişnuit, sunt calculi care vin din tractul urinar superior sau din vezica urinară şi care se impactează în timpul eliminării într-una din zonele stenozate ale uretrei. Totuşi, pot exista şi calculi care să crească la nivel uretral, de obicei în spatele unui obstacol distal sau la nivelul unei cavităţi prealabile a traiectului uretral (diverticul uretral). La bărbaţi există o varietate particulară, şi anume calculii formaţi pe fire de păr după o uretroplastie anterioară ce a folosit pielea scrotală drept material de substituţie. În mod obişnuit, majoritatea calculilor uretrali sunt eliminaţi spontan. Dacă acest lucru este imposibil, ei sunt împinşi înapoi în vezică unde sunt fragmentaţi prin metode mecanice, electrohidraulice, ultrasonice sau laser. Există, totuşi, o situaţie când impactarea în uretră, mai ales în uretra pendulară este atât de puternică, iar leziunile secundare ale peretelui uretral sunt atât de mari, încât este nevoie de intervenţie chirurgicală deschisă (uretrotomie externă pentru extragerea calculului). Uretra va fi refăcută pe un cateter uretrovezical.

BIBLIOGRAFIE

1. Aslan P, Malloy B, Preminger GM. Access to the distal ureter after failure of direct visual ureteroscopy. Br J Urol 1998;82:290.
2. Asper R, Schmucki O. Socio-economic aspects of urinary stone disease in Eurasia in the 19th and 20th century. In: Ryall Rik Brockis JG, Marshall V, *et al.*, eds. Urinary stone. New York: Churchill Livingstone, 1984:18.
3. Atmani F, Lacour B, Driieke T, *et al.* Isolation and purification of a new glycoprotein from human urine inhibiting calcium oxalate crystallization. Urol Res 1993;21:61.
4. Backman U, Danielson BG, Johansson G, *et al.* Incidence and clinical importance of renal tubular defects in recurrent renal stone formers. Nephron 1980;25:96.
5. Baggio B, Gambaro G, Favaro S, *et al.* Prevalence of hyperoxaluria in idiopathic calcium oxalate kidney stone disease. Nephron 1983;35:11.
6. Bagley DH, Huffman JL, Lyon ES. Combined rigid and flexible ureteropyeloscopy. J Urol 1983;130:243.
7. Bass RB Jr, Beard JH, Looner WH, *et al.* Percutaneous ultrasonic lithotripsy in the community hospital. J Urol 1985;133:586.
8. Beischer DE. Analysis of renal calculi by infrared spectroscopy. J Urol 1955;73:653.
9. Bek-Jensen H, Tiselius HG. Inhibition of calcium oxalate crystallization by urinary macromolecules. Urol Res 1991;19:165.
10. Bennett JD, Broan TC, Kozak RI, *et al.* Transdiverticular percutaneous nephrostomy for caliceal diverticular stones. J Endourol 1992;6:55.
11. Bierkens AF, Hendrikx AJ, de Kort VJ, *et al.* Efficacy of second generation lithotriptors: a multicenter comparative study of 2,206 extracorporeal shock wave lithotripsy treatments with the Siemens Lithostar, Dornier HM4, Wolf Piezolith 2300, Direx Tripter X-1 and Breakstone lithotriptors. J Urol 1992;148:1052.
12. Bigelow M, Wiessner J, Kleinman J, *et al.* Calcium oxalate crystal attachment to cultured kidney epithelial cell lines. J Urol 1998;160:1528.
13. Borghi L, Meschi T, Amato F, *et al.* Hot occupation and nephrolithiasis. J Urol 1993;150:1757.
14. Bouchet H. Surgery of bladder lithiasis in the 19th century. Ann Chir. 1999;53(9):908-14.
15. Boyce WH. Proteinuria in kidney calculous disease. In: Manuel Y, Revillard JP, Betuel H, eds. Proteins in normal and pathological urine. Baltimore: University Park Press, 1970:235.
16. Brannen GE, Bush WH, Correa RJ, *et al.* Kidney stone removal: percutaneous versus surgical lithotomy. J Urol 1985;133:6.
17. Breton X, Saidi A, Delaporte V, Coulange C, Lechevallier E. Treatment of precalyceal stones of Cacchi-Ricci disease by flexible ureterorenoscopy and Holmium-YAG laser. Prog Urol. 2006 Sep;16(4):508-13.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 6
INFECȚIILE NESPECIFICE ALE TRACTULUI URINAR

MIHAI LUCAN, VALERIAN LUCAN, FLORIN ELEC, BERNARD LOBEL

DEFINIȚIE

Infecțiile tractului genito-urinar sunt, de fapt, un termen care se aplică la o varietate importantă de condiții clinice, pornind de la bacteriuria asimptomatică până la infecții foarte grave ale tractului urinar care au drept finalitate starea septică.

Infecțiile tractului urinar sunt o cauză frecventă de morbiditate şi chiar mortalitate în spectrul patologiei umane. Se apreciază că peste 150 milioane de pacienți sunt diagnosticați cu infecții ale tractului urinar, ceea ce determină o încărcătură financiară pentru diagnosticul şi tratamentul acestei entități de cel puțin 6 miliarde de dolari. Evident, diagnosticul atent şi tratamentul adecvat determină vindecarea infecției în cele mai multe situații. Totuşi, uneori infecțiile tractului urinar sunt dificil de diagnosticat; unele cazuri răspund la un tratament de scurtă durată cu un antibiotic specific, în timp ce altele necesită un tratament de lungă durată cu antibiotice cu spectru larg, costisitoare sau chiar asocieri de antibiotice de acest tip. Cum am menționat mai devreme, un diagnostic atent şi un tratament adecvat sunt elemente esențiale care vor reduce morbiditatea şi mortalitatea pe de o parte, iar pe de altă parte, cheltuielile inutile cu antibiotice scumpe.

INCIDENȚĂ ŞI EPIDEMIOLOGIE

După cum am relatat, infecțiile de tract urinar reprezintă una dintre problemele medicale foarte costisitoare pentru un sistem de sănătate, ele dând socoteală pentru aproximativ 7 milioane de consultații anual şi 1 milion de internări numai în Statele Unite. În ceea ce priveşte incidența acestor infecții, ele variază cu vârsta şi cu sexul, în aşa fel încât la vârstele mici, sub 1 an, ele sunt mai frecvente la sexul masculin, în special datorită anomaliilor de tract urinar şi existenței tegumentului prepuțial, ulterior, între 1 şi 5 ani, frecvența infecțiilor de tract urinar fiind de 4,5% la fetițe, față de 0,5% la băieți, în special datorită anomaliilor genito-urinare, diferență de frecvență care se menține până la aproximativ 15 ani; între 16–35 ani, după începerea activității sexuale, raportul feminin-masculin să fie 20:0,5 în special datorită, cum spuneam, activității sexuale, utilizării diferitelor dispozitive contraceptive etc.; după 35 de ani, raportul începe din nou să se echilibreze, dar tot cu pondere mai mare la sexul feminin, ajungând să fie 35:20, creşterea incidenței infecțiilor de tract urinar la bărbați până la 20% datorându-se în special intervențiilor chirurgicale pe tract urinar şi mai ales manevrelor endourologice şi obstrucției dată de prostată. După vârsta de 65 de ani, frecvența infecțiilor de tract urinar se echilibrează, ambele sexe având cam aceleaşi probleme de tract urinar: incontinență, catetere, obstrucție de tract urinar inferior. Poate că trebuie să menționăm încă o dată că incidența infecțiilor de tract urinar la subiecții masculini este mai mare la cei necircumcişi, raportul fiind de aproximativ 12% (față de 0,11% la cei circumcişi în primele 6 luni de viață). Majoritatea infecțiilor de tract urinar la copii sub 5 ani sunt asociate cu anomalii de tract urinar, în special reflux vezico-ureteral şi diverse tipuri de obstrucție ale tractului urinar inferior şi superior.

Un alt element care ar trebui precizat este că la barbați, infecțiile cu cea mai mare frecvență de morbiditate şi mortalitate sunt cele care apar sub 1 an sau peste 65 de ani. Un element care trebuie subliniat, de asemenea, este că evidențierea

Scanned with OKEN Scanner

bacteriuriei, este mult mai mare la subiecții care sunt instituționalizați sau internați în spital, decât la cei care nu au această condiție.

Dacă bacteriuria este simptomatică sau asimptomatică este un element care nu este întotdeauna atât de important pentru prognosticul infecției urinare; asta deoarece toate evaluările au arătat ca pacienți care au bacteriurie asimptomatică devin simptomatici la un moment dat în evoluția lor și mulți pacienți care au infecții simptomatice devin asimptomatici ulterior, fără vreo intervenție din partea medicului.

Ceea ce este clar este că un pacient care a avut o dată infecție de tract urinar, indiferent de cauză, indiferent de manifestare, indiferent cu ce germene, indiferent cum a fost tratată, este susceptibil să dezvolte ulterior același fenomen patologic. Mai clar, probabilitatea infecțiilor recidivate de tract urinar crește odată cu numărul infecțiilor anamnestice și scade invers proporțional cu timpul care trece între prima și a doua infecție. Cu alte cuvinte, cu cât este mai mare intervalul de timp între prima și a doua infecție de tract urinar, cu atât este mai scăzută probabilitatea ca pacientul să facă o altă infecție de tract urinar. Infecțiile recidivante de tract urinar sunt provocate în 71–76% din cazuri de alți germeni decât precedenții. Ceea ce este extrem de curios este că, indiferent dacă pacientul primește un tratament adecvat, fie că acesta este un tratament de scurtă durată, de lungă durată pentru cazurile complicate sau că este un tratament profilactic, riscul bacteriuriei recidivante se pare că este același. Ceea ce reușește să modifice tratamentul antimicrobian este intervalul de timp până la următoarea infecție. Adică, ceea ce reușește tratamentul antimicrobian este să crească intervalul de timp până la următoarea infecție. De remarcat că femeile însărcinate au de obicei infecții de tract urinar recidivante și că, de cele mai multe ori, existența acestor infecții, chiar sub formă de bacteriurie asimptomatică progresează mai frecvent spre pielonefrită decât la femeile de aceeași vârstă, în aceeași categorie de risc, care nu sunt însă însărcinate.

ETIOPATOGENIA INFECȚIILOR DE TRACT URINAR

Înțelegerea modului în care bacteriile penetrează tractul urinar, înțelegerea modului cum gazda reacționează în aceste cazuri, precum și abilitățile factorilor patologici bacterieni sunt elemente esențiale care pot să determine tratamentul adecvat pentru diversele manifestări clinice ale infecțiilor de tract urinar. Cel mai frecvent sunt două situații în care o infecție de tract urinar se instalează:

– fie este vorba de o bacterie cu o virulență specială care învinge prin diverse mecanisme rezistența gazdei;

– fie este vorba de o bacterie cu virulență moderată, poate chiar mică, dar care este capabilă să infecteze un organism cu capacități de apărare compromise.

CĂILE DE INTRARE ALE BACTERIILOR ÎN TRACTUL URINAR

Există patru căi acceptate prin care germenii pot să intre în tractul urinar.

Calea ascendentă

Majoritatea bacteriilor intră în tractul urinar pe cale ascendentă, din rezervorul fecal, prin uretră în vezică.

Această capacitate de ascensionare a germenilor din rezervorul fecal în vezică, prin uretră și, în 50% din cazuri din vezică în tractul urinar superior, este mai accentuată dacă igiena locală lasă de dorit, dacă pacienții au catetere permanente sau utilizează sondarea periodică a vezicii urinare.

Cum ascensionează bacteriile din vezica urinară în tractul urinar superior prin uretere, acesta este un lucru care, deși în mare parte e acceptat, nu este în totalitate fundamentat pe probe. Cert este că, odată cu apariția cistitei, capacitățile antireflux ale joncțiunii uretero-vezicale scad sau dispar; de asemenea este clar că unii dintre germenii gram-negativi conțin endotoxine care au un marcat efect antiperistaltic și aceste elemente favorizează ascensionarea bacteriilor spre rinichi. Existența pililor și a capacității de aderență, în special a *E. coli*, reprezintă un alt element care favorizează ascensiunea germenilor în tractul urinar superior. Odată ajunse în cavitățile renale, bacteriile pot să ajungă în interiorul canalelor colectoare, trecând de papilă și în interiorul medularei renale. Acest fenomen fiziopatologic se accentuează dacă există concomitent obstrucție ureterală sau reflux vezico-ureteral prealabil.

Scanned with OKEN Scanner

Calea hematogenă

Această cale de propagare a infecției tractului urinar este mai frecventă la pacienții cu imunocompetența compromisă și la nou-născuți. Germenii cei mai frecvent întâlniți la acest tip de diseminare a infecției în tractul urinar sunt *Stafilococul aureus*, specii de Candida, *Mycobacterium tuberculosis*.

Calea limfatică

Diseminarea germenilor de la limfaticele perirectale, pericolice sau periuterine a fost un subiect destul de larg dezbătut, dar necomfirmat în totalitate la ora actuală.

Extensia directă

Extensia directă a bacteriilor în tractul urinar de la colecții intraperitoneale, fistule vezico-intestinale sau vezico-vaginale este un fenomen recunoscut și fundamentat. Evident, tratarea incorectă sau lipsa de tratament a factorului cauzator (fistulă, abces), vor determina persistența sau recurența infecției chiar dacă aceasta este tratată cu antimicrobiene.

După cum menționam la început, în această dramă care se numește infecția tractului urinar, există întotdeauna măcar doi actori, uneori mai mulți, dar cel mai frecvent doi actori. Unul dintre ei este organismul, care eventual urmează a fi infectat, și atacatorul, agentul patogen, bacteria.

MECANISME DE APĂRARE ALE ORGANISMULUI

Mecanismele de apărare pe care le pune în funcțiune organismul atacat de germenii patogeni au un rol esențial în confirmarea sau în neconfirmarea apariției infecției tractului urinar [53]. Aceste mecanisme bineînțeles că joacă un rol important în etipatogenia infecțiilor de tract urinar.

Fluxul urinar liber, cu capacitatea sa de spălare a oricărei bacterii care tinde să ascensioneze în tractul urinar, este unul dintre elementele esențiale în prevenirea infecțiilor de tract urinar.

Urina însăși are caracteristici fizice specifice de tipul osmolarității, concentrația de uree, concentrația de acizi organici și pH-ul, care inhibă creșterea bacteriană și mai ales colonizarea.

Urina conține factori care inhibă aderența bacteriană, cum este proteina Tamm Horsfall (uromucoidul).

Pe de altă parte, retenția urinară, staza, refluxul de urină în tractul urinar superior, pot să favorizeze creșterea bacteriană și infecția ulterioară. În consecință, orice anomalie anatomică sau funcțională a tractului urinar care afectează capacitatea de spălare a fluxului urinar, crește susceptibilitatea gazdei la infecție. Aceste anomalii includ toate entitățile obstructive la orice nivel al tractului urinar, bolile neurologice care afectează funcția tractului urinar inferior, diabetul și sarcina. În mod similar, prezența corpilor străini, cum ar fi calculii, cateterele și stenturile facilitează introducerea și colonizarea bacteriilor în tractul urinar.

Ca răspuns la prezența bacteriilor în tractul urinar, celulele care tapetează tractul urinar secretă substanțe cum ar fi Interleukina 8, care determină acumularea de neutrofile în aria respectivă și limitează invazia tisulară a microorganismelor. Pe de altă parte, tot în contextul raspunsului imun, anticorpi specifici serici și urinari sunt produși de către rinichi pentru a crește opsonizarea bacteriană și fagocitoza și, de asemenea, pentru a inhiba aderența bacteriană. Rolul protector al imunității celulare și mediate umoral în prevenirea infecțiilor tractului urinar nu este foarte clar, dar este imposibil să nu fie prezent, deși deficitul celulelor B sau T nu se asociază cu creșterea frecvenței infecțiilor tractului urinar. Se pare că există o predispoziție genetică în apariția infecțiilor de tract urinar. Femeile care au infecții recurente de tract urinar au un procent de aderență bacteriană mai mare pe celulele epiteliale ale tractului. Acest fenomen se datorează fie existenței mai multor locusuri de legătură pentru adeziunile bacteriene pe aceste celule ale mucoasei, fie lipsei de secreție a compusilor solubili, care în mod normal competiționează pentru aceiași receptori cu factorii de adeziune bacterieni. Un grup de compuși solubili care inhibă aderența bacteriană pot să fie antigenele de grup sanguin.

Un alt factor important este existența florei normale în zona periuretrală sau la nivelul prostatei și absența sau prezența refluxului vezico-ureteral. La femei, flora zonei periuretrale este compusă din microorganisme ca lactobacilul, care, prin secrețiile sale, provoacă o aparare eficientă împotriva colonizării bacteriilor patogene. Modificarea mediului periuretral, cum ar fi modificarea de pH sau a nivelului de estrogeni sau utilizarea unor antibiotice, poate să distrugă această floră periuretrală saprofită, permițând

Scanned with OKEN Scanner

germenilor patogeni să colonizeze zona şi apoi să infecteze prin ascensiune tractul urinar. La bărbaţi, prostata joacă un rol protector împotriva ascensiunii infecţiilor de tract urinar, prin secreţiile sale care conţin zinc şi care au un efect antimicrobian susţinut. Pe de altă parte, la copii, prezenţa refluxului vezico-ureteral nu creşte în mod specific susceptibilitatea la apariţia infecţiilor de tract urinar, dar, în schimb, odată colonizate, acestea pot să se dezvolte în tractul urinar superior. Îmbătrânirea este asociată cu susceptibilitate crescută de a face infecţii de tract urinar, în special datorită incidenţei crescute de uropatii obstructive, la bărbaţi şi modificarea florei vaginale şi periuretrale la femeile în menopauză. Nu de puţine ori, la aceste vârste apar incontinenţa fecală, boli neuromusculare şi, necesitatea de cateterisme terapeutice sau diagnostice, care toate constituie factori favorizanţi.

GERMENII CARE DETERMINĂ INFECŢIILE ÎN TRACTUL URINAR

Este clar că nu toate speciile bacteriene sunt capabile în mod egal să inducă o infecţie în tractul urinar. În această etapă a cunoaşterii, conceptul virulenţei bacteriene sau mai bine zis a patogenităţii este cel care este admis ca element esenţial în a diferenţia germenii care au o tendinţă mai mare de a produce infecţii ale tractului urinar. Pe de altă parte, cu cât sunt mai compromise capacitatea şi mecanismele de apărare ale organismului, în special ale tractului urinar (existenţa deficitelor imune de diverse cauze, factori obstructivi sau existenţa corpilor străini în interiorul tractului urinar), germenii au nevoie de mai puţine elemente de patogenitate, de virulenţă ca să inducă o infecţie în tractul urinar. Este clar că anumite suşe bacteriene sunt în mod special echipate cu factori care facilitează nu numai ascensiunea germenilor în tractul urinar, plecând de la flora fecală sau introitusul vaginal sau aria periuretrală, dar, mai mult decât atât, colonizarea lor în tractul urinar, în pofida sistemului de apărare existent la acest nivel. După cum am evidenţiat în paginile precedente, de departe cel mai frecvent germen care este capabil să ascensioneze în interiorul tractului urinar, plecând de la uretră până la parenchimul renal şi să provoace infecţii grave este *E. coli*.

Acest germene dă socoteală pentru 85% din infecţiile de tract urinar întâlnite într-o comunitate circumscrisă şi mai mult de 55% din infecţiile dobândite în secţiile de spital. Alţi germeni din clasa enterobacteriaceelor, cum ar fi *Proteus, Klebsiella, Enterococul fecal* şi *Stafilococul saprofit* sunt responsabili de producerea infecţiilor de tract urinar în zona neacoperită de *E. coli*. Nu este mai puţin adevărat că există, de multe ori, infecţii cu germeni multiplii care pot să provoace simptomatologie infecţioasă a tractului urinar, dar acest lucru se întâmplă la bolnavii imunosupresaţi sau cu capacităţi de apărare scăzute.

În ceea ce priveşte infecţiile nosocomiale, acestea sunt în general produse de *E. coli*, enterococ fecal, *Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Pseudomonas aeruginosa, Providentia şi Streptococus epidermidis* (care este în ultimă instanţă un germene saprofit, dar care în condiţiile favorizante ale unui organism cu capacităţi de apărare reduse, poate deveni germene patogen).

Există o variaţie a acestor germeni în funcţie de starea patologică predominată a pacientului şi de condiţiile sale specifice: vârsta, existenţa de cateter uretral continuu sau drenaje interne în tractul urinar.

Pacienţii cu diabet fac mai frecvent infecţii cu *Klebsiella* şi *Candida non-albicans*.

Pacienţii cu catetere uretrale sau drenaje interne continue în tractul urinar pot să facă frecvent infecţii cu *Mycoplasma, Ureaplasma Urealyticum şi Gardnerella Vaginalis*. În infecţiile tractului genito-urinar germenii aerobi se găsesc în proporţie de sub 10% şi numai cu anumite localizări specifice, cum ar fi supuraţiile organelor genitale şi abcesele perinefretice sau prostatice. Deşi majoritatea germenilor care sunt patogeni pentru tractul urinar pot să evolueze anaerob, în aceste tipuri de infecţii cel mai des se întâlnesc specii de *Bacteroides, Fusobacterium* şi *Clostridium perfringens*.

FACTORI DE VIRULENŢĂ BACTERIANĂ

Este unanim admis la ora actuală că nu toţi germenii patogeni ai tractului urinar, care sunt selectaţi în mod clar din flora fecală, au aceeaşi capacitate de virulenţă. Dintre multiplele subtipuri de *E. coli*, cele care aparţin grupurilor 0, K şi H, se pare că au o capacitate de virulenţă specială.

Scanned with OKEN Scanner

Germenii din aceste subgrupuri au capacitate de aderență specială la nivelul celulelor epiteliale, au capacitate de rezistență la acțiunea antibacteriană a serului uman, au capacitatea de a produce hemolizine, precum și capacitate antigenică specială. Capacitatea specială a acestor tipuri de *E. coli* de a adera la celulele uroteliale se datorează unor modificări speciale ale vârfurilor pililor bacterieni caracteristici pentru această bacterie. Acești pili se fixează de receptorii glicolipidici sau glicoproteici pe suprafața celulelor uroteliale [57]. Există o anumită clasifi-care a acestor pili, în funcție de capacitatea acestora de a determina hemoaglutinare. Pilii de tip P, care aglutinează sângele uman, se prind de receptori glicolipidici ai celulelor epiteliale, de eritrocite, de celulele tubulare renale. Pilii de tip 1, care aglutinează sângele cobailor se prind de reziduurile manozidice ale celulelor uroepiteliale. Pilii de tip P sunt observați la peste 90% dintre rădăcinile de *E. coli* care provoacă pielonefrita [44]. Spre deosebire de aceștia, pilii de tip 1 sunt caracteristici pentru germenii care aderă mai mult la mucoasa vezicală. Ceea ce este particular este că majoritatea germenilor *E. coli* uropatogeni au ambele tipuri de pili. Odată realizat fenomenul de atașare de celulele epiteliale, intervin și alți factori patogeni importanți. Majoritatea tulpinilor de *E. coli* produc hemolizina care determină invazie tisulară și generarea de fier pentru metabolismul germenilor patogeni. Pe de altă parte, prezența antigenelor K la nivelul bacteriilor patogene le protejează pe acestea de a fi fagocitate de către neutrofile. În acest fel, un germene patogen poate să își promoveze acțiunea sa infectantă, scăpând sau blocând diverse faze de apărare ale organismului.

Mecanismele amintite și evacuarea frecventă a tractului urinar sunt elementele de bază în apărarea împotriva infecțiilor ascendente în tractul urinar.

pH-ul scăzut și osmolaritatea crescută a urinei inhibă creșterea bacteriană la fel cum o inhibă și conținutul în săruri, uree și acizi organici din urină.

Lactoferina prezentă în urină chelează fierul, care altfel este un element esențial de supraviețuire a bacteriilor.

Imunoglobulinele și mucopolizaharidele, acționează ca factori competitivi pentru aderența la suprafața celulelor bacteriene, ocupând astfel locusul factorilor de aderență bacteriană și împiedicând colonizarea acestora. Ca aspect general, mucoasa vezicală are efecte antibacteriene prin prezența anticorpilor locali, a neutrofilelor polimorfonucleare și a citokinelor (Interleukina 6 și 8).

De asemenea, flora vaginală acționează ca un mecanism de apărare important contra infecțiilor de tract urinar. Lactobacilii care formează majoritatea florei la femeile premenopauzale și sănătoase, au un rol important de împiedicare a colonizării, în special a germenilor de tipul *E. coli*.

DIAGNOSTICUL INFECȚIEI URINARE

Diagnosticul de infecție urinară este de foarte multe ori dificil de stabilit și, în principal, se bazează pe două metode de diagnostic care sunt aproape la fel de vechi ca și urologia: sumarul de urină și urocultura. Complementar, la data actuală se folosesc studii de localizare a infecției, pentru a preciza nu numai sursa infecției, ci și mijloacele terapeutice pe care le putem pune în mișcare pentru tratamentul acesteia.

SUMARUL DE URINĂ

Sumarul de urină este analiza miscroscopică a urinei sedimentate. Acest examen va evidenția existența bacteriuriei, a piuriei, și a hematuriei, ca elemente principale de confirmare sau infirmare a existenței infecției tractului urinar sau a altor patologii concomitente care pot simula infecția urinară. Datorită limitărilor specifice ale acestui tip de examinare microscopică, trebuie să remarcăm două elemente esențiale [41]:

– absența bacteriuriei la examenul microscopic nu înseamnă automat absența infecției urinare (rezultat fals negativ);

– prezența microscopică a bacteriilor în sumarul de urină nu înseamnă automat prezența infecției urinare (rezultat fals pozitiv).

Există o multitudine de limitări tehnice caracteristice acestei metode de examen microscopic, dar și datorită modalităților specifice de recoltare, care pot reduce sau crește numărul de bacterii/ml urină și pe unitatea de timp.

Un element care trebuie reținut este că recoltarea spontană a urinii poate să colecteze pe drumul de la meatul uretral la recipientul steril de recoltare, mai multe tipuri de bacterii, fie saprofite, fie localizate în zona meatului uretral (acest lucru este valabil în special la sexul

Scanned with OKEN Scanner

feminin), care pe examenul microscopic să sugereze existența bacteriilor, dar care nu sunt de fapt infecții ale tractului urinar. În practica curentă, microbiologii cu experiență pot să minimalizeze rezultatele fals pozitive sau fals negative, analizând alte elemente celulare existente în acel sumar de urină; existența concomitentă a celulelor epiteliale scuamoase, pe o probă de urină recoltată în mod corect din mijlocul jetului urinar, ridică suspiciunea unei contaminări a acestei probe.

Existența concomitentă a piuriei și a hematuriei împreună cu bacteriile pe sumarul de urină, de obicei atestă o reacție inflamatorie și, de cele mai multe ori, o urocultură pozitivă, deci o infecție urinară prezentă.

Piuria poate fi considerată prezentă prin evidențierea numărului de leucocite eliminate fie pe unitatea de timp, fie pe ml de urină. Amândouă metodele utilizează urina proaspătă și diverse artificii tehnice. Ca element general, absența piuriei pune sub semnul întrebării o eventuală infecție de tract urinar dacă urocultura sau alte moduri de cultură specifică a urinii (pentru tuberculoză) nu sunt utilizate pentru a confirma existența infecției de tract urinar. Păstrând aceeași modalitate de analiză bivalentă, prezența piuriei nu este neapărat dovada infecției tractului urinar; atât în glomerulonefrite, cât și în cistita interstițială pot apare un număr mare de polimorfonucleare în sumarul de urină.

HEMATURIA

Hematuria se găsește într-un evantai foarte larg de entități patologice ale tractului urinar, începând cu cistita și terminând cu glomerulonefrita. Asocierea hematuriei microscopice cu bacteriuria este sugestivă într-un procent important de cazuri pentru prezența infecției de tract urinar.

UROCULTURA

Standardul de aur pentru identificarea prezenței infecției urinare este urocultura cantitativă care evidențiază un agent bacterian specific. Urina este recoltată în mod obișnuit într-un recipient steril și dispersată pe mediul de cultură imediat după recoltare. Când acest lucru nu este posibil, urina poate fi depozitată la rece până la 24 h. După această depozitare, urina este diluată și, în funcție de modul cum se va face urocultura, fie va fi etalată pe plăci de cultură, fie pe lamele de cultură. Fiecare bacterie va forma o singură colonie pe aceste medii de cultură. Numărul de colonii este numărat și raportat la cantitatea de urină care a fost inițial dispersată pe placa de cultură. Identificarea numărului de colonii/ml de cultură reprezintă metoda cea mai utilizată pentru a defini prezența sau absența infecției urinare; cu toate acestea, acest exercițiu de laborator nu este întotdeauna ușor. Confirmarea sau infirmarea prezenței infecției urinare depinde de metoda de colectare a urinii, de sexul pacientului și de tipul de bacterie izolată. În mod tradițional, un număr mai mare de 100 colonii/ml de urină confirmă existența unei infecții urinare. Totuși, există foarte multe studii care au demonstrat în mod clar că infecții semnificative din punct de vedere clinic se pot produce și la un număr mult mai mic de colonii de bacterii/ml de urină.

Agenții infecțiosi mai frecvenți sunt reprezentați de:

- ***Bacili Gram negativi:*** *Escherichia coli, Klebsiella, Proteus mirabilis, Pseudomonas.*
- ***Coci Gram pozitivi:*** Stafilococul saprofit (*epidermidis*) la femeile sexual active, Enterococ.
- ***Germenii ureazo-secretori*** includ *Proteus* (cel mai frecvent), *Klebsiella*, *Pseudomonas*, Stafilococul saprofit, Stafilococul aureus.

Plăcile care au pe suprafață agar într-o parte și eozin-metilen blue în cealaltă parte, sunt cele utilizate de cele mai multe laboratoare pentru a diferenția o infecție urinară de bacteriurie. Partea de placă cu agar este de obicei utilizată pentru germenii gram-pozitivi și gram-negativi, iar partea care conține eozin-metilen blue de obicei este pentru germenii gram-negativi, în special de tipul *E. coli*.

Utilizarea lamelelor în containere de plastic este o tehnică mai simplă decât cea precedentă și care are marele avantaj că pot fi imediat incubate după recoltare. Pe o parte a lamelei sunt de obicei medii pentru germeni gram-pozitivi (agar sau alt tip), iar de partea cealaltă sunt medii pentru bacterii gram-negative (de obicei eozin-metilen blue).

Scanned with OKEN Scanner

LOCALIZAREA INFECȚIEI ÎN TRACTUL URINAR

Este esențială localizarea nivelului de la care pleacă infecția în tractul urinar [6] și acest lucru se poate realiza atât clinic, utilizând semnele clinice ce însoțesc prezența unei uroculturi pozitive, cât și prin diverse metode paraclinice.

LOCALIZAREA INFECȚIEI LA NIVEL RENAL

Prezența febrei și a durerilor lombare indică, de obicei, infecție localizată la nivelul rinichiului și în acest caz cel mai des este vorba despre o pielonefrită.

Pe lângă simptomatologia clinică, există diverse metode paraclinice pentru a facilita localizarea infecției urinare, dacă aceasta este sau nu la nivel renal:

– ***Cateterizarea ureterală bilaterală*** permite nu numai separarea urinilor, din punct de vedere diagnostic, a celor care vin din vezica urinară față de cele care vin din rinichi, dar chiar și identificarea unor infecții localizate într-unul din rinichi (drept sau stâng).

– ***Testul Fairley de spălare vezicală***: permite, după o spălare extensivă a vezicii urinare cu Neomicină și cu o substanță proteolitică, recoltarea secvențională, pe o perioadă de timp determinată a urinilor din vezică; poate diferenția infecția cu localizare vezicală față de infecția provenită din aparatul urinar superior.

– ***Răspunsul imunologic*** de identificare a nivelului infecției urinare: evident că în timpul infecțiilor urinare există o multitudine de răspunsuri imune, dar în special cele umorale sunt utilizate pentru a cuantifica și a identifica existența infecției urinare și nivelul acesteia. În ultimă instanță, este vorba de prezența unor anticorpi specifici față de bacteriile infestante, care sunt posibil de identificat și utilizat ca markeri nu numai ai prezenței sau absenței infecției urinare la nivel superior, dar și în diagnosticul diferențial între o infecție urinară acută și acutizarea unei infecții urinare cronice la oricare nivel al tractului urinar.

PRINCIPII ALE TERAPIEI ANTIMICROBIENE

- Necesitatea eliminării bacteriuriei la primul tratament.
- Importanța nivelului urinar al agentului antimicrobian:
  - Vindecarea oricărei infecții a tractului urinar este dependentă în mod direct de nivelul agentului antimicrobian obținut din urină și *nu în ser.*
- Rezistența bacteriană:
  - Există trei modalități de dobândire a rezistenței bacteriene la agenți antimicrobieni:
    - rezistența naturală
    - selecția de mutanți rezistenți în timpul terapiei
    - rezistența transferată extracromozomială mediată prin factorul R.

Rezistența naturală. Există germeni care au rezistența naturală față de anumiți agenți antimicrobieni, de exemplu *Proteusul.* Toate speciile de *Proteus* sunt rezistente la Nitrofuratoin, iar *Enterococul Fecalis* este rezistent la Cefalexin.

Selecția de mutanți rezistenți în timpul terapiei pentru o infecție a tractului urinar. În timpul terapiei pentru un germene dovedit sensibil la un agent antimicrobian, se pot selecta din coloniile sensibile, colonii rezistente prealabile, care, pe măsură ce coloniile sensibile sunt distruse, se multiplică și astfel infecția urinară persistă cu același tip de germene care inițial era sensibil. Frecvența unui asemenea eveniment este de aproximativ 50% din cazurile tratate pentru infecții urinare; metoda cea mai eficientă de rezolvare a acestei probleme este de a face tratamentul infecției urinare utilizând concomitent o hidratare susținută a pacientului și niveluri crescute de agent antimicrobian.

Rezistența transferată prin factorul R (factorul extracromozomial mediat plasmidic) este mult mai frecventă decât celelalte două forme de rezistență bacteriană discutate până acum; cu această ocazie se selectează mai multe rădăcini rezistente la tratament, ceea ce face terapeutica mult mai dificilă; factorul R de rezistență transferată se produce numai în flora fecală și niciodată în tractul urinar.

Scanned with OKEN Scanner

Ce factori influenţează dobândirea rezistenţei împotriva agenţilor antimicrobieni?

Primul element care influenţează sau favorizează dobândirea rezistenţei împotriva agenţilor antimicrobieni este *cantitatea şi durata terapiei antimicrobiene*. Utilizarea pe perioade lungi, de exemplu, de fluorochinolone în mediul spitalicesc este direct asociată cu creşterea rezistenţei speciilor altfel sensibile, de exemplu Pseudomonas rezistent la fluorochinolone. Existenţa concomitentă a unor afecţiuni urologice, în special obstructive, şi o terapie strict antimicrobiană, care nu îndepărtează cauza urologică, este de asemenea un factor care determină apariţia de specii rezistente.

ALEGEREA AGENTULUI ANTIMICROBIAN

Există o multitudine de agenţi antimicrobieni eficienţi în tratamentul infecţiilor de tract urinar. Pentru a putea debuta un tratament de urgenţă, empiric, fără o urocultură cantitativă prealabilă care să orienteze alegerea agenţilor antimicrobieni, avem nevoie totuşi de câteva elemente; primul element este dacă infecţia este complicată sau necomplicată; este important să ştim spectrul activităţii agentului antimicrobian împotriva posibilului patogen sau, mai bine zis, împotriva unui patogen necunoscut; dacă există sau nu hipersensibilităţi prealabile în domeniul respectiv; dacă există sau nu efecte secundare, şi când spunem efecte secundare ne referim la toxicitatea hepatică şi renală şi, nu în ultimul rând este important să ştim costul agentului antimicrobian pentru a ne putea adapta terapia respectivă.

Nu este de neglijat, de asemenea, de a menţiona ce efecte are agentul antimicrobian selecţionat asupra florei fecale şi vaginale, care de fapt sunt sursa şi rezervorul infecţiilor recurente la sexul feminin.

Durata terapiei antimicrobiene în infecţiile de tract urinar variază în funcţie de multiple elemente, printre care menţionăm următoarele:

- infecţie complicată sau necomplicată;
- infecţie la adult sau la copil;
- infecţie cu penetrare tisulară mare (în special la infecţiile de aparat urinar superior) sau nu;
- concentraţia antibioticului şi dacă agentul antimicrobian pe care îl alegem realizează această concentraţie maximală care este necesară pentru a determina distrugerea germenilor imediat după debutul tratamentului;
- ce factori de risc există concomitent în infecţia sau în cazul specific pe care îl tratăm (există afectarea sistemelor naturale de apărare ale organismului la pacientul respectiv, există patologii concomitente care cresc riscurile infecţiei de tract urinar).

INFECŢIILE DE TRACT URINAR NECOMPLICATE LA ADULT

INTRODUCERE

Cistitele necomplicate sunt entităţi care se produc la pacienţi care nu au anomalii fiziologice sau anatomice ale tractului urinar inferior şi care nu au, de asemenea, intervenţii chirurgicale recente sau instrumentări asupra tractului urinar inferior. Se estimează anual, numai în Statele Unite, 4–6 milioane de cazuri de cistită acută bacteriană, la persoane de sex feminin, tinere (25–30% dintre ele producându-se sub 40 de ani).

Infecţiile necomplicate de tract urinar includ episoade de cistită acută, şi de pielonefrită acută, care se produc la persoanele adulte altfel sănătoase. Cel mai adesea acest tip de infecţie se întâlneşte la femei care nu au factori cunoscuţi care să crească riscul complicaţiilor sau să determine ineficienţa tratamentului instituit.

DEFINIŢIE

Diferenţierea între o infecţie de tract urinar complicată şi una necomplicată este importantă din cauza implicaţiilor şi al modului cum este urmarită această entitate şi după terminarea tratamentului, tipul şi durata regimului antimicrobian utilizat, cât de amplă este investigarea paraclinică a tractului urinar, pentru a o localiza şi a o cuantifica cu certitudine. O infecţie complicată a tractului urinar este de obicei asociată cu condiţii patologice favorizante şi, de asemenea, cresc şi posibilitatea ca terapia instituită să fie ineficientă. Există mai mulţi factori care pot să sugereze dacă avem în faţa noastră o infecţie complicată de tract urinar:

- sexul masculin;
- vârsta înaintată;
- infecţie dobândită intraspitalicesc;
- sarcina;

Scanned with OKEN Scanner

– prezența unui cateter în tractul urinar;
– intervenții recente endoscopice sau chirurgicale pe tractul urinar;
– anomalii funcționale sau anatomice ale tractului urinar;
– utilizare recentă de antibiotice;
– prezentarea la doctor după mai mult de 7 zile de la debutul simptomatologiei;
– prezența diabetului;
– prezența imunosupresiei.

Acești factori sunt numai elemente orientative pentru doctor, care trebuie să decidă, bazându-se pe informațiile clinice pe care le are, dacă este nevoie sau nu de evaluare mai extensivă și de un tratament prelungit al pacientului. Este, în general, de presupus că o femeie între 20 și 40 de ani, care nu este gravidă și care prezintă în mod acut disurie, polachiurie, micțiuni imperioase, care nu a avut recent nici un fel de act endoscopic sau instrumentar la nivelul tractului urinar sau nu a fost tratată cu antibiotice sau nu a avut un istoric de anomalii congenitale ale tractului urinar, are, cel mai probabil, o infecție necomplicată, inferioară (cistita), sau superioară (pielonefrita). Infecțiile recidivante de tract urinar sunt obișnuite la persoane de sex feminin, tinere, altfel sănătoase, chiar dacă nu au nici o anomalie anatomică sau fiziologică a tractului urinar. Dacă o infecție a tractului urinar este prezentă la o femeie gravidă, ea trebuie considerată complicată sau necomplicată, acesta fiind un lucru care nu a fost tranșat încă. Aceeași aserțiune se poate face și despre infecțiile de tract urinar la persoanele de sex feminin, în menopauză.

SPECTRUL ETIOLOGIC

Spectrul agenților etiologici este similar în infecțiile necomplicate de tract urinar superior sau inferior. Cel mai frecvent germene este evident *Escherichia coli* (70–95% din cazuri), urmat de stafilococus saprofiticus în aproximativ 5% din cazuri. Ocazional, enterobacteriaceele, *Proteus mirabilis* și *Klebsiella* sunt izolate de la acești pacienți. La 10–15% din pacienții simptomatici, bacteriuria nu poate să fie decelată cu metodele de rutină.

CISTITA ACUTĂ LA FEMEI

Cistita acută provoacă o morbiditate deosebită. În medie, fiecare episod este asociat cu cel puțin 6 zile de simptome, cel puțin trei zile de limitare a activității obișnuite, cel puțin 1 1/2 zile în care ele nu pot să participe deloc la activitatea obișnuită și cel puțin jumătate de zi trebuie să stea în pat.

Diagnostic

O persoană de sex feminin care nu este gravidă și nu este la menopauză, care are în momentul prezentării la doctor disurie importantă cu debut acut, poate să aibă:
– cistită acută
– uretrită acută (datorată în special *Chlamydiei trachomatis, Neisseria gonorrhoeae* sau virusului herpes simplex)
– o vaginită care de obicei este provocată de una dintre speciile de *Candida* sau de *Trichomonas vaginalis.*

O distincție între aceste trei entități poate să fie în mod obișnuit făcută numai prin examen fizic și anamneză. Cistita acută este mai probabil să fie elementul cauzal al acestei simptomatologii dacă pacienta prezintă concomitent micțiuni imperioase și dureri suprapubiene, dacă utilizează în mod obișnuit diafragmele vaginale spermicide, dacă simptomele sunt similare cu episoadele prealabile de cistită care au fost confirmate și, mai ales, dacă recent a avut un episod de instrumentare în tractul urinar inferior. Deși aproximativ 40% dintre femei cu cistita au hematurie, prezența acesteia nu este un element predictor pentru o infecție complicată. Uretrita determinată de *Neisseria gonorrhoeae* sau *Chlamydia trachomatis* este probabilă atunci când femeia are un nou partener sexual sau dacă partenerul ei are concomitent simptome uretrale. Suspiciunea crește dacă simptomele s-au dezvoltat în mod progresiv în ultimele săptămâni și concomitent cu simptomele de cistită există simptome vaginale (secreții vaginale mirositoare concomitent cu prurit vulvar, dispareunie).

Sumarul de urină poate evidenția prezența piuriei, a hematuriei și, dacă utilizăm metoda rapidă de diagnostic, poate identifica și prezența nitriților, ceea ce este un indicator pentru existența concomitentă a unei infecții de tract urinar. Piuria este prezentă la toate femeile care au această simptomatologie acută și la majoritatea femeilor cu simptome uretrale care sunt provocate de *Neisseria gonorrhoeae* și *Chlamydia trachomatis.* Absența piuriei trebuie să ne facă se ne gândim la un diagnostic alternativ. Diagnosticul clar de infecție de tract urinar este realizat atunci când

Scanned with OKEN Scanner

avem o bacteriurie semnificativă. În mod tradițional, bacteriuria semnificativă este cea care depășește sau este egală cu 10^5 colonii patogene/ml de urină. Aceasta este valabil dacă proba de urină s-a recoltat din mijlocul jetului urinar. Studiile mai recente au arătat că, totuși, standardul acesta de mai mult sau egal cu 10^5 colonii patogene/ml de urină este un standard care are un grad înalt de flexibilitate, mai ales dacă se aplică unor paciente cu simptomatologie clară de cistită și, după cum s-a confirmat ulterior, o treime sau chiar jumătate dintre cazurile de cistită acută au o bacteriurie mai mică de 10^5 colonii/ml. De fapt numărarea coloniilor în urocultura cantitativă nu e necesară la femeile cu cistită necomplicată deoarece în majoritatea cazurilor tratamentul se începe înainte de rezultatul uroculturii și, în general, spectrul bacterian cauzal se cunoaște. De precizat că în aceste cazuri, urina se recoltează fie prin proba de la mijlocul jetului urinar, fie cu ajutorul unui cateter, de obicei de către persoane care sunt antrenate în acest domeniu.

Examenul clinic

Este indicat ori de câte ori concomitent pacienta prezintă unul dintre simptomele descrise anterior (uretrită, vaginită), sau există un dubiu al diagnosticului etiologic. O inflamație acută, necomplicată a vezicii urinare determină apariția de disurie, polachiurie, micțiuni imperioase, eliminări repetate de cantități mici de urină, durere suprapubiană sau chiar perineală. Nu de puține ori, apare hematuria și urina cu miros neplăcut. La examenul clinic, atât tușeul vaginal sau endorectal, cât și palparea suprapubică determină durere.

Cu ocazia examenului genital se vor evidenția în afară de vaginită, uretrită, ulcerații herpetice și leziuni ale cervixului uterin caracteristice și recoltarea de probe pentru a fi cultivate pentru *Neisseria gonorrhoeae* și *Chlamydia trachomatis*.

Tratament

Se pare că din punct de vedere al tratamentului nu există efecte secundare semnificative în ceea ce privește funcția renală sau mortalitatea, atunci când tratam cistita acută, chiar dacă este vorba de persoane care au episoade frecvente de cistită, mai ales la populația normală. Cistita acută progresează într-un procent mic spre infecții de tract urinar superior. Din acest motiv, majoritatea inconvenientelor menționate anterior țin de modificarea calității vieții determinată de infecție și necesitatea de a-și modifica programul, tratamentul, modul de viață etc. Majoritatea infecțiilor de tract urinar inferior (50–70%), se vindecă în mod spontan chiar dacă nu sunt tratate, deși simptomatologia poate să persiste mai multe luni. De cel mai multe ori cistita acută necomplicată este determinată de specii de uropatogeni cunoscuți în aria respectivă și, din acest motiv, tratamentul poate să fie instituit, și este de fapt instituit, înainte de a avea o probă obiectivă. Cu toate acestea, sușele rezistente de *E. coli*, au o predispoziție variabilă în țările și regiunile din Europa. Desigur, tratamentul de scurtă durată este foarte eficient în tratamentul cistitei acute necomplicate, mai ales dacă este vorba de femei tinere între 18–45 ani. Pe lângă toate celelalte avantaje, tratamentele de scurtă durată sunt de dorit pentru că au o complianță foarte bună, populația acceptă cu ușurință acest tip de tratament, costul tratamentului este scăzut și reacțiile adverse sunt puține.

Spectrul schemelor de tratament antimicrobian este extrem de variat și până la data actuală numai puține dintre ele au avut posibilitatea să fie în mod științific evaluate pe o durată acceptabilă de timp. În urma acestor studii, s-au tras următoarele concluzii [59]:

- La persoanele de sex feminin fără altă patologie sau stări fiziologice asociate (graviditatea), cistita acută necomplicată tratată cu terapie în doză unică este, în general, mai puțin eficientă decât dacă se utilizează același antibiotic pe o durată lungă.
- Totuși, dacă se alege cel mai eficient sau cunoscut ca eficient antimicrobian pentru administrare de trei zile, rezultatul este similar cu tratamentul îndelungat.
- Tratamentele de lungă durată au în mod obișnuit o rată mai mare de efecte adverse.

Cel mai utilizat dintre aceste medicamente este *biseptolul* (asocierea trimetoprim-sulfametoxazol în variatele sale configurații farmacologice). Un program de tratament de trei zile cu asocierea trimetoprim-sulfametoxazol este considerat tratamentul standard. Se recomandă acest tip de tratament în comunitățile unde rezistența cunoscută a germenilor patologici este mai mică de 10–20%.

Fluorochinolonele [61] (ciprofloxacin, fleroxacin, norfloxacin sau ofloxacin) au rezultate echivalente atunci când sunt administrate în sisteme terapeutice

Scanned with OKEN Scanner

de trei zile. Desigur, procentul de reacţii adverse la această terapie este mai mare decât atunci când utilizăm numai asocierea trimetoprim-sulfametoxazol.

PIELONEFRITA ACUTĂ

Infecţiile renale, deşi sunt mai puţin frecvente decât cele ale tractului urinar inferior, iar clinicianul se va întâlni mai rar cu triada durere lombară, febră, frisoane, totuşi din punct de vedere al consecinţelor şi a faptului că multe dintre ele evoluează subclinic, au o poziţie importantă. Diagnosticul precoce, dar mai ales intervenţia precoce de dezobstrucţie atunci când este cazul, sunt elemente esenţiale în abordul acestei entităţi.

Etiopatogenie

Pielonefrita acută (PNA) bacteriană este de cele mai multe ori produsă prin ascensiunea infecţiei de la aparatul urinar inferior. În era preantibiotică se întâlnea frecvent şi pielonefrita primitivă hematogenă. Două sunt entităţile patologice care produc cel mai frecvent pielonefrită acută: refluxul vezico-ureteral şi obstrucţia ureterală.

Există mai multe elemente favorizante pentru realizarea colonizării bacteriene intrarenale:

- factori ce depind de *agresivitatea agentului bacterian* (aderenţa bacteriilor la uroteliu determinată imunologic – P fimbrie la *E. coli*, producerea de hemolizină, antigen K, antigen O).
- *factori ce depind de gazdă* (obstrucţie de tract urinar, reflux vezico-ureteral, vârstă, patologie concomitentă, sarcină, predispoziţii la infecţii recurente de tract urinar, lipsa de complianţă la tratament).

Diagnostic

Diagnosticul de pielonefrită acută este *eminamente clinic*; clasic constă în debut acut, febră, frisoane, durere lombară, sensibilitate lombară la examenul clinic, antecedente de infecţii de tract urinar inferior. *Sumarul de urină* evidenţiază piurie, bacteriurie şi mulaje leucocitare care atestă originea renală a infecţiei. *Urocultura* este invariabil pozitivă, de cele mai multe ori cu *E. coli*. Nu în puţine situaţii avem de a face cu pacienţi gravi, spitalizaţi de mult timp pentru o altă patologie, imobilizaţi la pat, care declanşează starea septică după o manevră urologică. În aceste situaţii agenţii bacterieni mai frecvenţi sunt germenii oportunişti de spital: *Proteus, Klebsiella, Pseudomonas*.

Anamneza şi antecedentele personale: pusee repetate de infecţii urinare inferioare urmate la un interval de timp de dureri lombare şi febră, litiaza, refluxul, obstrucţia ureterală de etiologie externă. De asemenea, anamneza poate releva existenţa de antecedente patologice de tipul diabetului zaharat, diverse intervenţii chirurgicale pelvine, mai ales ginecologice.

Clinic, pacientul prezintă, în funcţie de agresivitatea germenului şi a terenului personal, stare generală modificată cu febră importantă, cu dureri lombare sau stare septică. Dar, de asemenea poate prezenta simptomatologie minimă cu manifestări de tract urinar inferior. Urina este tulbure şi testul cu bandeletă este pozitiv pentru leucociturie şi bacteriurie.

Aspectul urinei poate fi limpede în caz de obstacol complet.

Germenii mai frecvent întâlniţi sunt bacterii gram-negative (*E. coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Serratia, Citrobacter*), dar şi germeni gram-pozitivi (enterococ, stafilococ aureu, stafilococ epidermidis).

Paraclinic

Examenul de laborator. Pacientul prezintă leucocitoză polimorfonucleară, de cele mai multe ori cu bacteriemie şi stare septică. Dacă factorul etiopatogenic este refluxul vezico-ureteral, afectarea renală poate să fie bilaterală şi în această situatie probele de funcţie renală sunt alterate.

Imagistic

Ecografic (fig. 6.1) şi pe ***computer tomografie*** cu substanţă de contrast, rinichiul este mărit în volum, cu întârzierea secreţiei substanţei de contrast pe nefrogramă, apare dilataţia tractului urinar chiar şi în absenţa obstrucţiei, datorită efectului paralizant al endotoxinelor bacteriene. Parenchimul este de obicei hipoecogenic; uneori în cazurile grave se pot evidenţia şi colecţii intrarenale.

RRVS la ora actuală are o utilitate minimă în diagnosticul acestei entităţi, iar ***UIV*** este substituită cu succes de tomografia computerizată spirală cu substanţă de contrast.

Scanned with OKEN Scanner

Figura 6.1. Ecografie renală la pacient cu colică renală febrilă evidențiind calcul în JPU, hidronefroză și parenchim renal îngroșat.

Diagnostic

Examenul clinic este de obicei concludent. Astfel, examinările utilizate în evaluarea PNA sunt adaptate situației clinice [9]. PNA tipică, la femeie tânără este evaluată de regulă prin ecografie și radiografie simplă. În sarcină evaluarea va fi limitată la ecografie. În afara acestor cazuri (pielonefrita recidivată, pielonefrita la bărbați sau la copii) este obligatorie o evaluare urologică completă care va include cistografia retrogradă și examenul endoscopic al meatelor ureterale, când suspicionăm un reflux vezico-ureteral. Aceste investigații se efectuează la distanță de episodul acut.

Diagnosticul diferențial

Se realizează cu pancreatita acută, peumonia bazală, colecistita acută, apendicita acută, diverticulita colonică acută, zona zoster, infecții pelvine la femei și cu prostatita acută.

Protocol terapeutic

Pacienții cu stare septică sunt spitalizați de urgență. După abordul căii venoase se administrează antibiotice cu spectru larg, preferabil o asociere de cefalosporine de generația a treia cu un aminoglicozid. Concomitent pacientul are nevoie de reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică și medicație antitermică.

Pacienții cu simptomatologie puțin severă care nu au semne de bacteriemie și sunt complianți și care de asemenea nu au nevoie de o intervenție urologică dezobstructivă pot fi tratați ambulator.

În cazul în care prezintă un factor obstruciv, este necesar un gest de dezobstrucție urgent (stent autostatic, drenaj percutanat), urmând ca gestul terapeutic definitiv să se facă ulterior, după stabilizarea stării generale.

Urocultura și coloratia gram în sumarul de urină se realizează înainte de începerea tratamentului antibiotic, dar oricum acesta se începe înainte de a avea rezultatul acestor teste.

Pacienții ambulatori pot fi tratați per os, preferabil cu fluorochinolone și antitermice. Terapia antibiotică parenterală va continua 7–10 zile și va fi adaptată în funcție de rezultatul uroculturii primare. Când bacteriemia și urocultura devin negative, pacientul va fi trecut pe medicație orală pentru alte două saptamâni, repetându-se din nou urocultura. Dacă răspunsul la tratament este inadecvat, (urocultura persistent pozitivă, bacteriemie persistentă) este nevoie de o reevaluare mai atentă a pacientului cu repetarea uroculturii, hemoculturilor, și a investigațiilor imagistice pentru a identifica factorul favorizant.

Notă: culturile repetate, mai ales la pacienți cu stare generala gravă sunt esențiale pentru a confirma un rezultat bun. De altfel, în acest context, starea generală a pacientului trebuie să se amelioreze, să dispară greața, vărsăturile, durerile lombare și febra.

Dacă aceste simptome nu au dispărut atunci PNA a evoluat spre una din complicațiile sale: abcesul renal sau perirenal, pionefroza sau șocul septic.

MALACOPLACHIA

Definiție

Termenul de malacoplachie derivă din cuvântul grec care înseamnă „placă moale". Este o boală inflamatorie, care cel mai des se întâlnește la nivelul vezicii urinare (40% din cazuri), dar și pe ureter, și în parenchimul renal și în retroperitoneu (16% din cazuri). De obicei, pacienții cu malacoplachie au infecție genito-urinară cronică cu *Escherichia coli*.

Etiopatogenie

Etiopatogenia nu este cunoscută, dar sunt câteva repere care trebuie luate în considerație: prezența unei infecții cu germeni coliformi, la un pacient cu deficit imunologic clar sau existența

Scanned with OKEN Scanner

concomitentă a unei boli carcinomatoase. Se pare că etiopatogenic există un deficit al digestiei bacteriene intrafagozomal, care dă socoteală pentru apariția leziunii tipice de malacoplachie.

Anatomie patologică

Diagnosticul se face de obicei prin biopsie. Leziunea este caracterizată prin prezența de histiocite mari, așa-numitele celule von Hansemann, și niște sfere calcare bazofilice mici extra sau intra-citoplasmatice, care sunt denumite corpii lui Michaelis-Gutmann [1]. Prezența acestor corpusculi este patognomonică. Microscopia electronică a evidențiat existența de bacterii coliforme intacte sau fragmente bacteriene pe suprafața spumoasă caracteristică malacoplachiei împreună cu histiocite.

Coloratia imuno-histo-chimică pentru antitripsina α1 este un test util în diagnosticul diferențial al malacoplachiei față de alte entități patologice care se pot manifesta similar macroscopic.

Tablou clinic

Majoritatea pacienților sunt în a doua jumătate a vieții. Raportul femei–bărbați este de aproximativ 4:1. De obicei, pacienții sunt debilitați, imunosupresați și au concomitent alte boli cronice. La nivelul vezicii, malacoplachia se manifestă prin iritabilitate vezicală și hematurie. Cistoscopia evidențiază plăcile mucozale sau noduli. Aceste leziuni pot să progreseze, să devină ulcerate și, uneori, să provoace leziuni pseudotumorale ale vezicii, ureterului și pelvisului renal, care apar ca defecte de umplere pe urografia intravenoasă. Dacă leziunea este situată la nivelul ureterului distal se constituie în stenoză ureterală și poate determina distrugerea hidronefrotică a rinichiului. Dacă leziunea este situată la nivel renal, atunci aspectul poate să sugereze o leziune înlocuitoare de spațiu. Spre deosebire de pielonefrita xantogranulomatoasă, malacoplachia parenchimatoasă nu se extinde extrarenal. Malacoplachia se însoțește frecvent de tromboze în vena renală și vena cavă. Localizarea testiculară și prostatică este rară, dar se poate produce și în aceste cazuri leziunea este greu de diferențiat de o leziune malignă. În contextul clinic amintit, imunodepresat și cu stare generală proastă, mortalitatea pacienților cu malacoplachie poate să ajungă la 50%.

Imagistică

Ecografia evidențiază leziuni nodulare multiple intrarenale, pe fondul unui rinichi general mărit de volum, masele intrarenale sunt confluente, determinând o creștere generală a ecogenității parenchimului renal.

Urografia intravenoasă: rinichiul este mărit de volum, cu multiple defecte de umplere, situate la nivelul calicelor, bazinetului și/sau ureterului. Calcificările, litiaza și hidronefroza, dacă nu există stenoză ureterală sunt absente.

Tomografia computerizată: focarele de malacoplachie sunt mai puțin dense decât țesutul din jur și, în mod caracteristic, sunt hipovasculare. În final, atât aspectul ecografic, cât și cel tomografic poate să fie cel al unei structuri chistice, intraparenchimatoase, unice sau multiple.

Tratament

Elementul esențial de tratament în malacoplachie este cel antimicrobian. Cel mai frecvent asocierea de rifampicină, sulfonamide, doxiciclină și trimetoprim este cu eficiență crescută. Aceasta datorită capacităților acestor droguri de a realiza o activitate bactericidă intracelulară. Adăugarea concomitentă de acid ascorbic și agenți anticolinergici va ameliora simptomatologia bolnavilor. Nu de puține ori, mai ales în caz de rinichi hipofuncțional, nefrectomia este indicată.

INFECȚIILE DE TRACT URINAR COMPLICATE, CONSECINȚA UNOR AFECȚIUNI UROLOGICE

INTRODUCERE

O infecție complicată de tract urinar poate să fie asociată cu anomalii funcționale sau structurale ale tractului urinar, care pot să afecteze, mecanismele de apărare altfel eficiente și să crească riscul dobândirii unei infecții care să se perpetueze și chiar să fie rezistentă la o terapie medicamentoasă relativ corect instituită. După cum am văzut în capitolele precedente, infecțiile de tract urinar pot să fie provocate de o paletă destul de largă de germeni, mulți dintre ei rezistenți la antibicrobienele cunoscute. Germenul

Scanned with OKEN Scanner

predominant este *E. coli*, dar într-o proporție mai echilibrată cu germeni de tipul *Pseudomonas aeruginosa* și coci gram-pozitivi (stafilococi și enterococi). Strategia de tratament depinde în mod clar de gravitatea afecțiunii. Ca aspect general, tratamentul trebuie să aibă trei scopuri:

– în primul rând rezolvarea anomaliei urologice;
– alegerea terapiei antimicrobiene adecvate;
– susținerea generală a organismului, în cazul în care acest lucru este necesar.

Dacă în marea majoritate a cazurilor de infecție de tract urinar, pacientul poate să fie tratat ambulator, în cazurile de infecție complicată suprapusă unei anomalii a tractului urinar, spitalizarea este necesară. Pentru a evita apariția de sușe rezistente, terapia trebuie să fie, de această dată, coordonată de existența unei uroculturi pozitive, de câte ori este posibil. Dacă terapia empirică, fără urocultură, este necesară, atunci antibioticul ales trebuie să acopere germenii cei mai frecvent întâlniți în asemenea situații.

Cel mai frecvent fluorochinolonele reușesc să acopere majoritatea germenilor întâlniți în acest spectru, urmate de aminopeniciline, cefalosporine de generația a II-a sau a III-a sau, în cazul în care toată terapia se administrează parenteral, aminoglicozidele sunt utilizate în asociere. În cazul în care terapia inițială este ineficientă sau în caz de infecție clinică severă, trebuie să utilizăm antibiotice cu spectre din ce în ce mai largi, care sunt de asemenea active împotriva *Pseudomonas*, (cum ar fi fluorochinolonele, dacă nu au fost utilizate inițial), acilaminopenicilinele (piperacilinina), cefalosporine de generația a III-a sau carbapenem, de preferat în combinație cu aminoglicozidele. Durata terapiei trebuie să fie cel puțin 14 zile, dar uneori, în funcție de evoluția pacientului, această terapie se poate prelungi 21 de zile sau mai mult. Până când factorii care au dus la acest tip de infecție complicată nu sunt complet îndepărtați, de obicei nu putem să vorbim de o vindecare a infecției de tract urinar. Din acest motiv, urocultura va fi realizată în mod periodic în cursul tratamentului postoperator, iar în funcție de rezultatele uroculturii vom ghida terapeutica ulterioară, inclusiv terapia de susținere la 4 săptămâni după externare [46].

DEFINIȚIE ȘI CLASIFICARE

O infecție complicată de tract urinar este de obicei asociată, după cum am menționat, cu anomalii funcționale sau structurale ale tractului genito-urinar sau cu prezența concomitentă a unei boli de bază agravante. Există criterii care definesc o infecție complicată de tract urinar:

– urocultura pozitivă;
– prezența sau absența unui cateter urinar, stent uretral, ureteral sau renal sau existența sondajului vezical intermitent;
– reziduu urinar mai mare de 100 ml;
– o uropatie obstructivă indiferent de cauză (obstrucție la nivelul colului vezical, calculi, tumori ale tractului urinar, inclusiv vezică neurologică);
– reflux vezico-ureteral sau alte anomalii de funcție ale tractului urinar;
– derivații urinare intestinale (vezica Bricker, vezica ileală etc.)
– traumatisme chimice sau radioterapeutice uroteliale;
– un gest operator sau endoscopic asupra tractului urinar;
– insuficiență renală și transplant, diabet zaharat și deficit imun.

O infecție complicată de tract urinar poate să apară la un grup heterogen de pacienți. Dar nici vârsta și nici sexul pacientului nu sunt definitorii pentru aceasta. Prognosticul și studiile clinice clasifică infecțiile complicate de tract urinar în cel puțin două grupuri:

– pacienți la care factorul de complicație poate să fie eliminat printr-un fel de terapie urologică sau chirurgicală (extragerea pietrei, extragerea calculului, îndepărtarea unui cateter intern);
– pacienți la care factorul complicant nu poate sa fie îndepărtat sau tratat în mod adecvat în timpul terapiei, (cum ar fi un cateter ureteral permanent sau sondaj vezical intermitent, calcul rezidual după un tratament urologic sau vezica neurologică).

ASPECTE CLINICE

O infecție complicată de tract urinar poate sau poate să nu fie asociată cu simptome clinice (disurie, polachiurie, poliurie, dureri lombare, dureri suprapubiene, febră). Manifestarea clinică variază de la o pielonefrită acută obstructivă gravă, cu sepsis iminent, până la simptome asociate unui cateter postoperator și care dispar atunci când cateterul este îndepărtat (de obicei este vorba de sonde uretro-vezicale). De asemenea, trebuie evidențiat faptul că, mai ales la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

tractului urinar inferior, simptomele nu sunt determinate numai de prezența infecției de tract urinar ci, concomitent, de existența unor entități urologice specifice cum ar fi hiperplazia benignă prostatică, starea după rezecție transuretrală prostatică sau alte gesturi endoscopice sau chirurgicale asupra tractului urinar inferior. În afară de anomaliile funcționale și morfologice urologice, afecțiuni medicale concomitente, cum ar fi diabetul și insuficiența renală, cu sau fără asociere cu entități urologice, pot să determine o infecție complicată de tract urinar.

UROCULTURA

O bacteriurie semnificativă într-o infecție complicată de tract urinar este definită atunci când aceasta depășește sau este egală cu 10^5 colonii/ml și, mai mult sau cel puțin mai mult sau egal de 10^4 colonii/ml în specimenul recoltat din mijlocul jetului urinar la barbați și la femei. Dacă recoltarea de urină pentru examinare se realizează cu cateterul, atunci mai mult sau egal cu 10^4 colonii/ml pot să fie considerate relevante. Pentru un pacient asimptomatic, două culturi consecutive la cel puțin 24 de ore distanță, care produc mai mult sau egal de 10^5 colonii/ml cu același microorganism sunt necesare pentru a ajunge la diagnostic. Pentru a defini piuria, sunt necesare mai mult sau egal cu 10 leucocite/câmpul de magnificare 400, într-un sediment resuspendat după centrifugare.

MICROBIOLOGIA

Spectrul germenilor și rezistența antibiotică

De obicei spectrul microbian al pacienților cu infecții complicate de tract urinar este divers față de spectrul microbian al infecțiilor necomplicate de tract urinar, cu o prevalență mai mare de germeni rezistenți la antibiotice, cu o rată mai mare de tratamente ineficiente, și asta se întâmplă mai ales dacă anomalia de tract urinar nu este corectată la timp. Existența unei sușe rezistente totuși nu este un element care suscită complicații foarte importante. Existența, însă, concomitentă a unei anomalii anatomice sau funcționale sau a unei boli generale pot să fie factori de gravitate deosebită. Un spectru mare de bacterii pot să provoace infecții complicate de tract urinar, începând de la *E. coli*, trecând la *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Serratia* și tot spectrul de enterococi. Cu toate acestea, în 60–75% din cazuri predomină enterobacteriaceele cu *E. coli* în frunte, mai ales dacă este vorba de prima infecție.

INFECȚIILE COMPLICATE DE TRACT URINAR ASOCIATE CU LITIAZA

Dacă există un calcul sau chiar un nidus de calcul în tractul urinar și o infecție persistentă, calculul va continua să crească, pentru că de obicei este vorba de germeni care determină desfacerea ureei în dioxid de carbon și amoniac și care favorizează apariția calculilor de struvită. Unul dintre elementele esențiale este îndepărtarea completă a calculilor și terapia microbiană adecvată; una fără alta nu funcționează bine. Eradicarea infecției va determina stoparea apariției calculilor de struvită. În aceste situații o terapie de lungă durată trebuie să fie luată în considerare dacă nu obținem îndepărtarea completă a calculilor.

Atunci când este vorba de asocierea infecției de tract urinar cu litiază, prezența *E. coli* și a enterococilor în general, este mai puțin importantă. Există o incidență mult mai crescută de specii de *Proteus* și *Pseudomonas*. Dintre organismele care produc urează, *Proteus*, *Providentia*, *Morganella* și *Corinebacterium Urealiticum* sunt predominante, dar și specii de *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Serratia* și stafilococ pot să fie producători de urează până la o anumită extindere. Printre pacienții cu calculi coraliformi, 88% au infecție de tract urinar la momentul diagnosticului și 83% sunt infectați cu agenți producători de urează. Ureaza desface ureea în dioxid de carbon și amoniac. Creșterea concentrației de amoniac în urină afectează stratul de glicozaminoglicani ce acoperă uroteliul, favorizează aderența bacteriană și crește frecvența de formare de cristale de struvită. Aceste agregate formează elementul inițial pentru realizarea calculilor renali și încrustarea cateterelor urinare. Potențialul patogenic al stafilococilor coagulazo-negativi și a streptococilor care nu fac parte din grupul D este incert. Totuși, în anumite circumstanțe, cum ar fi prezența calculilor sau a corpilor străini în interiorul tractului urinar, stafilococii pot să fie patogeni de temut. Altfel, stafilococii nu sunt comuni în infecțiile complicate de tract urinar.

Scanned with OKEN Scanner

INFECȚIILE COMPLICATE DE TRACT URINAR ASOCIATE CU PREZENȚA CATETERELOR

Nu este recomandabil ca o bacteriurie asimptomatică să fie tratată agresiv în contextul în care pacientul prezintă un cateter în interiorul tractului urinar, deoarece va determina apariția de germeni rezistenți. Dacă este vorba de un cateter de scurtă durată, administrarea de antibiotice va amâna apariția bacteriuriei, dar nu reducerea numărului de complicații. Infecția de tract urinar simptomatică și complicată, asociată cu un cateter urinar este cel mai bine tratată cu agentul cu spectrul cel mai îngust posibil, bazat pe examenul microbiologic. Durata însă nu este foarte clar stabilită. Durata tratamentului poate să fie sau prea scurtă sau prea lungă și, din acest motiv, poate să determine apariția de sușe rezistente. Un tratament de 7 zile poate să fie un compromis rezonabil.

În infecțiile de tract urinar asociate cu prezența cateterelor, evantaiul de germeni este similar cu cel descris anterior. Terapia antimicrobiană, oricât de complexă și de largă ar fi, poate să fie eficientă numai în stadiile inițiale ale acesteia. Ulterior, dacă nu se îndepărtează corpul străin, aceasta devine ineficientă [55].

TRATAMENT

Principii generale

Strategia tratamentului depinde de gravitatea bolii. O terapie antimicrobiană adecvată și concomitent tratarea anomaliei urologice existente sunt esențiale. Desigur, de multe ori, evoluția este așa de gravă încât necesită un tratament general de susținere și, de cele mai multe ori, acest lucru poate fi realizat numai prin spitalizare.

Alegerea antibioticelor

Tratamentul empiric al unei infecții complicate de tract urinar necesită o cunoaștere a spectrului posibil de patogeni, precum și a situației locale în ceea ce privește rezistența acestor patogeni la antibioticele utilizate. Nu în ultimul rând, se impune rezolvarea urologică.

De cele mai multe ori, bacteriemia este individualizată prea târziu pentru a determina alegerea unui antibiotic eficient. Totuși, suspiciunea unei bacteriemii concomitente poate, și trebuie să influențeze, alegerea tratamentului empiric. Cel mai important pentru prognosticul evolutiv este severitatea stării generale a pacientului și, concomitent, gravitatea afecțiunii urologice asociate.

Utilizarea oricărui principiu antimicrobian în aceste situații pe bază empirică are o mare probabilitate de recurență a infecției și va determina apariția de sușe rezistente cu reinfectare ulterioară, chiar cu evoluție extrem de nefastă a infecției actuale. De câte ori este posibil, terapia empirică va fi înlocuită de către o terapie care să fie adaptată în funcție de aspectul culturilor urinare, sanguine sau de alt tip. De aceea, probele de cultură trebuie recoltate la prima prezentare a pacientului, înainte de începerea terapiei, evident începerea terapiei nefiind condiționată de această recoltare, iar selectarea agentului antimicrobian adecvat va fi făcută cu prima ocazie cu care avem o cultură adecvată.

De câte ori avem de-a face cu insuficiența renală, dozele și tipul de antibiotic administrat, trebuie adaptate față de situația funcției renale existente. Dacă tratamentul empiric este necesar, fluorochinolonele care au excreție predominant renală sunt recomandate pentru că au un spectru mare antimicrobian, acoperind majoritatea patogenilor existenți și ating concentrații crescute atât în urină, cât și în țesuturile urogenitale. Fluorochinolonele pot să fie administrate atât parenteral, cât și oral. O aminopenicilină de generație nouă, cefalosporină de generația a II-a sau a III-a, asociate sau nu cu aminoglicozide, pot să fie de asemenea utilizate ca alternative. În majoritatea țărilor, în special în cele din zona europeană, *E. coli* are o rată crescută de rezistență împotriva combinației Trimetoprim-Sulfametoxazol și de aceea va fi evitată ca tratament de primă linie. Desigur, acest lucru poate să varieze de la un loc la altul. Aminopenicilinele, ampicilina și amoxicilina, nu mai sunt eficiente demult împotriva *E. coli*. În cazul unei terapii inițiale ineficiente, dacă rezultatele microbiologice nu sunt încă utilizabile, sau dacă este vorba de un caz clinic foarte sever și avem nevoie de o terapie inițială de acoperire, trebuie să utilizăm un antibiotic cu spectru mai larg, care trebuie să fie activ și împotriva lui pseudomonas aeruginosa. Acestea sunt fluorochinolonele sau acilamino-penicilinele (piperacilina) sau cefalosporinele de generația a III-a sau a IV-a sau Carbapenem, în combinație eventual cu

Scanned with OKEN Scanner

aminoglicozidele. Sigur că există situații în care această terapeutică majoră se poate realiza unor pacienți ambulatorii. Dar, de cele mai multe ori, atunci când vorbim de o infecție complicată de tract urinar, vorbim și de pacienți spitalizați, la care antibioticele se administrează de obicei combinat, parenteral, și au o asociere de aminoglicozide, betalactamide și fluorochinolone. Dacă după câteva zile de terapie parenterală situația clinică se îmbunătățește, pacienții pot să fie trecuți pe administrare orală și eventual evantaiul antimicrobian schimbat, reconsiderat când avem rezultatele microbiologice.

Un tratament de succes pentru o infecție complicată de tract urinar rezultă de obicei ca o consecință a unei terapii antibiotice eficiente, un tratament adecvat al anomaliei urologice existente sau a bolii care a favorizat apariția acestei infecții și a unor măsuri de susținere a pacientului adecvate.

Durata terapiei antibiotice

De obicei, cum am menționat și anterior, terapia antibiotică este de 7–14 zile, dar aceasta este o recomandare numai generală, pentru că în afară de faptul ca anomalia urologică sau boala de bază trebuie tratate concomitent, durata tratamentului trebuie să se conformeze cu evoluția clinică a pacientului.

INFECȚIILE COMPLICATE DE TRACT URINAR LA BOLNAVII CU LEZIUNI MEDULARE

Este general acceptat că bacteriuria asimptomatică la acești pacienți nu va fi tratată, chiar în cazul în care pacientul își face cateterism evacuator singur. Pentru episoadele simptomatice de infecție, nu se cunoaște la data actuală cât de lung trebuie să fie tratamentul și ce agent antimicrobian trebuie selectat. O terapie în general de 7–10 zile, la ora actuală este cea mai utilizată.

EVOLUȚIE

Apariția de microorganisme rezistente este una dintre caracteristicile evolutive ale infecțiilor de tract urinar complicate în cazul în care cauza urologică sau medicală concomitentă nu este rezolvată. Din acest motiv, înainte și după terminarea tratamentului antimicrobian, culturi de urină, eventual chiar și de sânge, trebuie recoltate pentru a identifica existența agenților microbieni, susceptibilitatea și eventual rezistența lor la agenții antimicrobieni utilizați.

CONCLUZII

Concluziile sunt sumbre. Până când avem date mai coerente, vindecarea reală, fără infecții recurente la acești pacienți, nu se poate obține. Evident că toate anomaliile, atât urologice cât și medicale, trebuie corectate cât mai repede și sunt o parte esențială a tratamentului. Dacă acest lucru nu se întâmplă, atunci ne putem aștepta în mod clar fie la recidiva infecției urinare, fie la recădere (infecție cu același microorganism), fie la reinfecție (un nou microorganism). Din acest motiv, culturi urinare la cel puțin 7 zile sunt recomandate după ce terapia s-a terminat, pentru cel puțin două luni ulterior.

INFECȚIILE DE TRACT URINAR ÎN INSUFICIENȚA RENALĂ. PACIENȚII CU TRANSPLANT, PACIENȚII CU DIABET ȘI PACIENȚII CU IMUNOSUPRESIE DE ETIOLOGIE DIFERITĂ

De câte ori infecția urinară este prezentă la pacienții cu insuficiență renală, există probleme atât din punct de vedere al tratamentului infecției de tract urinar cât și din punctul de vedere al evoluției și managementului bolii renale.

În aceste situații, apar o serie întreagă de particularități de abord al pacientului, fie cu insuficiența renală, fie cu imunosupresie, care pot fi divizate în șase mari grupe:

a. Cum se transformă o infecție urinară acută într-o infecție renală cronică și care sunt efectele infecției urinare acute asupra unei leziuni preexistente?

b. Boala renală cronică progresează mai repede, ca o consecință a infecției?

c. Care boli renale cronice predispun în mod special la infecții de tract urinar?

d. Cum trebuie să adaptăm terapia antibiotică la pacienții cu insuficiență renală și mai ales după transplantul renal (unde există coexistența imunosupresiei)?

Scanned with OKEN Scanner

e. Sunt pacienţii cu imunosupresie mai predispuşi să facă în particular infecţii de tract urinar?

f. Este infecţia de tract urinar o cauză care poate să determine pierderea grefei?

EFECTELE INFECŢIEI ACUTE DE TRACT URINAR ASUPRA LEZIUNILOR RENALE CRONICE

Majoritatea autorilor cu experienţă în domeniu consideră că pielonefrita acută este o infecţie complicată a tractului renal, deoarece într-un procent semnificativ de cazuri ea determină apariţia cicatricilor renale şi, ulterior, insuficienţa renală. Fiziopatologic, procesul este cel pe care îl întâlnim în situaţiile de obstrucţie ale tractului urinar, fie dobândită, congenitală, în nefropatiile de reflux etc. Efectele refluxului vezico-ureteral şi ale refluxului intrarenal asupra parenchimului renal şi modul cum o infecţie de tract urinar ascensionează în acest context fiziopatologic din aparatul urinar inferior în rinichi, deşi sunt foarte mult elucidate la data actuală, nu sunt în totalitate acceptate de către toţi autorii cu experienţă în domeniu. Evident, cicatricile renale pot fi dobândite ca rezultat al acestor trei elemente (reflux vezico-ureteral, reflux intrarenal şi ascensiunea infecţiei din tractul urinar inferior). Această conjuncţie de elemente negative este mai frecventă la vârstele mici, deşi se pare că şi un alt element se adaugă în aceste situaţii, o displazie renală preexistentă care să favorizeze instalarea pielonefritei cronice. Putem admite că, deşi infecţia urinară acută este importantă în fazele acute ale bolii, de cele mai multe ori atunci când constatăm existenţa unei afecţiuni cronice este vorba de infecţie urinară acută recurentă sau, şi mai frecvent, de o bacteriurie asimptomatică care favorizează cronicizarea bolii acute renale. Din acest motiv se consideră, că terapia profilactică oferă un beneficiu mic în prezervarea funcţiei renale în nefropatia de reflux la adult şi la copiii mai în vârstă.

Ceea ce este clar este că obstrucţia, de orice fel poate să fie, care provoacă în mod evident stază, duce în final la o disfuncţie tubulară renală şi, în ultimă instanţă, chiar fără infecţie de tract urinar, determină o afectare renală semnificativă printr-un proces de apoptoză. Infecţia nu face decât să crească procentul şi rapiditatea procesului de pierdere parenchimatoasă, ducând în cazuri extreme şi în condiţii favorizante, cum ar fi de exemplu diabetul sau imunosupresia la pionefroză, abcese perinefretice şi, în ultimă instanţă, la sepsis. De aceea, este virtual imposibil să vindecăm o infecţie urinară atunci când concomitent există un factor obstructiv sau un alt factor de întreţinere cum ar fi un corp străin în căile urinare. De aceea, în orice circumstanţă combinaţia obstrucţie-infecţie este o urgenţă de cele mai multe ori chirurgicală, dar poate să fie şi medicală şi trebuie tratată ca atare, fără întârziere.

Efectul acut a infecţiei de tract urinar asupra rinichiului este unul complex. *E. coli* este cel mai comun germen gram-negativ, izolat la majoritatea pacienţilor cu pielonefrită acută. Incidenţa acestui fenomen este mai mică la adulţi decât la copii (68% *versus* 80%). Agenţii microbieni cu virulenţă specifică pot produce traumatisme celulare directe, mai ales după ce reuşesc să colonizeze bazinetul renal. Leziunile se pot produce indirect de asemenea prin intermediul mediatorilor inflamatori. În mod obişnuit, infecţia metastatică produce rareori infecţie renală, cel mai adesea prezentându-se ca abcese corticale, dar mai ales la indivizii cu posibilităţi de apărare şi un sistem imunologic redus (imunosupresie, diabet zaharat). Infecţia bacteriană de tract urinar determină febră, creşterea reactanţilor de fază acută (proteina C reactivă şi creşterea vitezei de sedimentare), şi determină răspunsuri imunologice (imunoglobulina A) şi răspunsuri citochimice ale citokinelor. În mod particular, nivelele serice de IL2 şi IL6 sunt crescute. Afectarea tisulară este reflectată de secreţia în urină a unor proteine tubulare şi enzime de la acest nivel, cum ar fi α şi β, micro- şi macroglobulinele şi *n*-acetil- glucozaminidaza. Din punct de vedere funcţional, există o scădere a capacităţii de concentrare a urinii care poate să persiste chiar şi după vindecarea infecţiei.

Evaluările de laborator vor evidenţia răspunsul imun serologic în aceste situaţii, pentru că germenii determină un răspuns variabil antigenic, iar bacteriile prezintă straturi succesive de anticorpi, ceea ce arată o leziune importantă a parenchimului.

Majoritatea autorilor în domeniu au ajuns la concluzia că o infecţie de tract urinar acută care nu se dezvolta în prezenţa refluxului, a obstrucţiei, a corpilor străini sau a litiazei, de obicei nu duce la

Scanned with OKEN Scanner

leziuni cronice renale. Cert este că foarte multe din infecțiile acute de tract urinar, chiar în absența unor factori facilitanți pentru persistență (reflux, obstrucție sau corpi străini), persistă și după dispariția simptomatologiei acute, ceea ce în timp va duce la apariția leziunilor de pielonefrită cronică. Un element important în pielonefrita acută, care poate să faciliteze cronicizarea leziunilor și persistența infecției este apariția tulburărilor de perfuzie a unor segmente renale, care ulterior vor deveni ischemice și cicatriciale. Acest element a fost observat prin studii de scintigrafie renală cu DMSA.

În concluzie, puseele de infecție urinară acută care apar în absența elementelor favorizante (obstrucție, diabet, corpi străini), se rezolvă în mod favorabil prin administrarea unei antibioterapii adecvate. Chiar dacă apar cicatrici renale după astfel de episoade, ele nu vor duce în final la insuficiență renală. Nu același lucru se întâmplă atunci când există factori favorizanți (reflux, obstrucție sau corpi străini), când o infecție acută care nu este tratată în mod adecvat se poate croniciza.

Situații speciale:

a. infecțiile urinare în diabetul zaharat;
b. infecțiile urinare în tuberculoză.

DIABETUL ZAHARAT

Diabetul zaharat face ca o infecție obișnuită determinată de enterobacteriacee, pornită din tractul urinar inferior să se transforme într-o pielonefrită acută. Cel mai frecvent germene, totuși, la pacienții diabetici care determină pielonefrita acută este *Klebsiella*. Bacteriuria asimptomatică este foarte frecventă mai ales la pacienții diabetici de sex feminin și, dacă aceasta este netratată poate să ducă la afectarea funcției renale [60]. Concomitent, în mod special la acești pacienți, pe lângă nefropatia diabetică subclinică, pot exista și tulburări neurologice ale motilității tractului urinar, inclusiv semne de vezică neurologică diabetică. Acest lucru este cu atât mai important de menționat cu cât capacitatea de apărare a acestor pacienți este scăzută și, statistic vorbind, incidența persistenței infecției și a colonizării cu germeni nefropatogenici, precum și incidența complicațiilor renale este mult mai mare la pacienții diabetici decât la ceilalți pacienți. Glicozuria inhibă fagocitoza și facilitează aderența bacteriană.

Pacienții diabetici au un procent mai mare de nefrită interstițială infecțioasă, în special de tip piogenic, caracterizată prin apariția de microabcese și abcese în parenchimul renal care evoluează spre insuficiență renală acută. Sigur că în aceste situații originea acestor microorganisme poate să fie hematogenă și nu prin ascensiune la nivelul tractului urinar. Dar, ceea ce este de remarcat, este că, chiar în absența factorilor obstructivi, neurologici sau de altă cauză, infecția parenchimatoasă acută poate să progreseze chiar sub tratament și să ducă la formarea de abcese intrarenale, care se pot complica, ducând la abcese perirenale. Uneori, dacă infecția este cu germeni anaerobi sau potențial anaerobi, rata de mortalitate este foarte mare. Și toate acestea, într-un context clinic foarte puțin zgomotos.

Necroza papilară este mult mai frecvent întâlnită la pacienții diabetici, în mod particular în asociere cu pielonefrita acută. La acești pacienți bacteriuria asimptomatică trebuie tratată ca o infecție de tract urinar. Mai mult decât atât, orice gest medical sau mai ales chirurgical, trebuie precedat de profilaxia antibiotică adecvată.

PIELONEFRITA EMFIZEMATOASĂ

Pielonefrita emfizematoasă este o infecție acută necrozantă a parenchimului renal, de o gravitate crescută, caracterizată prin prezența gazului în parenchimul renal sau în țesuturile perinefretice.

Pielonefrita emfizematoasă apare în 80–90% dintre cazuri la pacienții cu diabet zaharat (nivelul tisular crescut de glucoză oferă substrat energetic bacteriilor cu fermentarea zaharurilor și generarea CO_2); în restul cazurilor este prezentă obstrucția prin calculi a tractului urinar sau necroza papilară (țesutul necrotic este folosit de bacterii ca mediu de dezvoltare).

Agenții etiologici mai frecvenți sunt enterobacterii (*E. coli, Klebsiella, Enterobacter*) în asociere cu bacterii anaerobe din genul *Clostridium*. Pielonefrita emfizematoasă este considerată o complicație a unei pielonefrite severe, la pacienți cu factori favorizanți prezenți (diabet, necroză papilară, obstrucție de tract urinar) [21].

Scanned with OKEN Scanner

Clinic

Este descrisă numai la adult, mai frecvent la sexul feminin. De multe ori urmează unei infecții cronice de tract urinar la pacienți cu diabet zaharat.

Manifestările clinice sunt reprezentate de febră, dureri lombare, vărsături, stare generală alterată.

Pneumaturia apare dacă există interesarea căilor urinare.

Imagistic

RRVS, UIV, ecografia, CT – arată prezența leziunii etiologice și prezența aerului la nivelul parenchimului renal și căilor renale [8].

Diagnostic

Context clinic (pacient diabetic cu tablou de PNA) și imagistic caracteristic. Urocultură pozitivă.

Datorită apariției la pacienți imunodeprimați, diabetici, pielonefrita emfizematoasă este o infecție gravă, rata mortalității fiind de 11–54% în ciuda tratamentului corect instituit.

Tratament

Constă în reechilibrarea hidro-electrolitică, drenajul percutan al rinichiului, antibioterapie parenterală cu durata de 3–4 săptămâni. Nefrectomia este indicată în caz de infecție gravă, evolutivă în ciuda drenajului percutan și antibioterapiei parenterale.

INFECȚIILE DE TRACT URINAR ÎN TRANSPLANTUL RENAL

Bacteriuria este prezentă la 35–85% dintre pacienții cu transplant renal, deși la data actuală aceste cifre s-au redus semnificativ, atât datorită tehnicii operatorii modificate cât și datorită unor imunosupresive a căror efecte secundare de depresie sunt mai mici.

Un element de semnalat care reduce frecvența complicațiilor infecțioase în transplantul renal este utilizarea antibioterapiei profilactice. Infecția în transplantul renal poate să fie consecința existenței acesteia în rinichiul donat. Din acest motiv, este preferabil ca lichidul de perfuzie și elementele din sistemul de transport al rinichiului de la donator să fie evaluate din punct de vedere bacteriologic, pentru a lua din timp măsuri dacă este cazul. Necesitatea de catetere vezicale și ureterale în evoluția postoperatorie a pacienților transplantați favorizează dispariția stratului de glicozaminoglicani de pe epiteliul urinar și favorizează implantarea bacteriilor la acest nivel. Puseul maxim de apariție a infecției de tract urinar la pacienții cu transplant este momentul de imunosupresie maximal de la începutul transplantului. Asocierea la pacientul transplantat a diabetului prealabil, a refluxului vezico-ureteral prealabil, a rinichiului polichistic prealabil, a litiazei prealabile uni- sau bilaterale sau a vezicii neurologice cu reziduu urinar sunt factori care agravează foarte mult evoluția infecției urinare la pacienții transplantați. Acesta este unul dintre elementele care vor impune rezolvarea tuturor problemelor de evacuare urinară, incluzând derivație cutanată sau cateterism intermitent prealabil efectuării transplantului. Cele mai frecvente pusee de infecție urinară au loc în primele 3 luni.

O situație mai specială de persistență a infecției în rinichiul transplantat o reprezintă un rinichi cu evoluție proastă post-transplant, fie vasculară, fie imunologică, deoarece acești rinichi sunt hipovascularizați și necrotici, element care favorizează persistența infecției și este nevoie de îndepărtarea rinichiul transplantat pentru a eradica focarul infectat.

Care sunt mecanismele prin care o infecție severă de tract urinar poate să determine insuficiența grefei după transplant?

La începutul epopeei chirurgicale a transplantului se admitea că *refluxul în grefă* poate să ducă la pielonefrită și cicatrici parenchimatoase. Majoritatea autorilor de astăzi nu confirmă această supoziție și foarte mulți dintre ei nu fac eforturi speciale în a realiza montaje antireflux complicate. în schimb, teoretic, insuficiența grefei poate fi provocată prin alte mecanisme, cum ar fi acțiunea directă a citokinelor, a factorilor de creștere (factorul de necroză tumorală) și a radicalilor liberi ca parte a unei cascade inflamatorii declanșate de germeni. O infecție de tract urinar poate facilita sau reactiva o infecție cu virus citomegalic. Ea poate să ducă la rejet acut. Una dintre dilemele acestei stări speciale de transplant o reprezintă diagnosticul diferențial între rejet și infecția acută.

Scanned with OKEN Scanner

INFECȚIILE FUNGICE

Infecțiile fungice, în special cu *Candida*, se pot produce la orice pacient imunosupresat, dar asocierea și a diabetului crește frecvența acestora. Coexistența de reziduu urinar, obstrucție, corp străin în tractul urinar reprezintă de asemenea un element favorizant. Este de preferat să tratăm toți pacienții, chiar când sunt asimptomatici, cu agenți antifungici (fluconazol, amfotericină B – nefrotoxicitate crescută) și să îndepărtăm corpii străini din tractul urinar. Un element care nu este clarificat, după cum nu este clarificat nici la pacienții normali, este dacă tratarea bacteriuriei asimptomatice este eficientă sau nu.

LEZIUNI INFECȚIOASE RENALE CRONICE

PIELONEFRITA XANTOGRANULOMATOASĂ (PXG)

Este o infecție rară, dar severă, cronică, care determină distrucție renală difuză. Majoritatea cazurilor sunt unilaterale și se manifestă ca un rinichi non-funcțional, mărit de volum, de cele mai multe ori asociată cu uropatie obstructivă sau secundară unei uropatii obstructive (prezența litiazei) [18].

Frecvența

Această entitate se întâlnește între 0,6 și 1,4% dintre pacienții care au o infecție de tract urinar, de obicei cronică. Elementul esențial care face ca această entitate să aibă nevoie de un diagnostic foarte precis, este acela că pielonefrita xantogranulomatoasă imită foarte bine, chiar evolutiv, tumorile renale.

Etiopatogenie și fiziopatologie

Factorii care sunt necesari inițial pentru apariția pielonefritei xantogranulomatoase sunt obstrucția, infecția de tract urinar și litiaza. Deși nici până la data actuală nu se cunoaște cu certitudine lanțul etiopatogenic, de obicei obstrucția inițială a căilor urinare este urmată de infecție cu *Escherichia coli*, care duce la distrucție tisulară și colectarea de cantități importante de material lipidic de către histiocite. Aceste macrofage care sunt încărcate cu lipide (celule xantogranulomatoase) sunt distribuite sub formă concentrică în jurul unor abcese parenchimatoase și a calicelor, concomitent în acest proces fiind implicate limfocite, celule gigante și celule plasmatice. Consecința este apariția unei reacții tisulare fibroase și a unui proces granulomatos, inițial în pelvisul renal și la nivelul calicelor, care distruge și înlocuiește parenchimul renal cu țesut de acest tip. 83% dintre pacienți au concomitent litiază, chiar litiază coraliformă.

Anatomie patologică

Procesul patologic este de obicei unilateral, deși cazuri de boală bilaterală au fost raportate. Din punct de vedere evolutiv, pielonefrita xantogranulomatoasă are trei etape:

– localizare numai renală;

– localizare renală și în grăsimea perirenală;

– localizare renală, perirenală și extensivă retroperitoneală sau chiar peritoneală.

Macroscopic, rinichiul are de obicei noduli alb-gălbui, concomitent cu pionefroza și hemoragie intraparenchimatoasă. Celulele xantomatoase, necroza și inflamația asociată și hemosiderina depusă în histiocite sunt concomitente. Uneori, evolutiv, asociază carcinoame tranziționale ale căilor urinare.

De cele mai multe ori, diagnosticul este realizat numai postoperator de către anatomo-patolog.

Tablou clinic

Majoritatea pacienților se prezintă cu durere lombară, febră și frisoane (69% din cazuri) și bacteriurie persistentă. Pacientul prezintă simptome de afectare a stării generale (bolnavul se simte slăbit); de cele mai multe ori acest lucru este foarte evident, afectarea stării generale putând să mimeze chiar cașexia neoplazică. Examenul fizic nu este relevant, evidențiind uneori masă lombară și, eventual anamnestic, litiază.

Examenul de laborator

Deși majoritatea autorilor precizează că cel mai des întâlnit microorganism este *Proteus*-ul în pielonefrita xantogranulomatoasă, totuși acesta își dispută prioritatea cu *E. coli*. Desigur, prevalența infecțiilor cu *Proteus* motivează apariția concomitentă a litiazei de infecție, obstrucția și fenomenele

Scanned with OKEN Scanner

inflamatorii cronice consecutive. 10% din pacienți pot avea mai mulți germeni implicați în procesul patologic iar la o treime nu se găsește nici un germene în urină. Sumarul de urină va evidenția prezența leucocitelor în număr foarte mare, chiar sub formă de puroi, și o proteinurie importantă consecutivă procesului inflamator. Pacientul este de obicei anemic și nu rareori prezintă disfuncții hepatice importante.

De cele mai multe ori, pielonefrita xantogranulomatoasă este unilaterală. Din acest motiv, alterarea probelor renale nu este o caracteristică.

Examinările radiologice

Urografia evidențiază calculii renali la 70% din pacienți, iar la 27% dintre aceștia rinichiul este nefuncțional, fiind înlocuit de o masă pseudo-tumorală inflamatorie.

Ecografia evidențiază pe de o parte existența masei pseudo-tumorale, iar pe de altă parte absența vascularizației patologice în această masă, concomitent cu prezența calculilor și a zonelor de colecție purulentă intratumorală.

Tomografia computerizată este investigația diagnostică care demonstrează o masă renală pe partea mărită de volum, cu leziuni nodulare în interior, cu litiază unică, multiplă sau coraliformă, de obicei neobstructivă [54]. În interiorul parenchimului se pot evidenția la tomografie cavități lichidiene care sunt fie calice dilatate, fie zone abcedate evolutiv. În mod clar, cavitățile și masele renale nu captează substanță de contrast, în timp ce leziunile tumorale care apar din țesutul renal au de obicei această calitate. Tomografia computerizată are capacitatea importantă de a evalua extensia afectării renale, și a evidenția dacă organele în raport cu rinichiul respectiv sunt sau nu afectate de boală.

Scintigrama: utilizarea acidului dimercaptosuccinic (DMSA), confirmă diferența funcțională între cei doi rinichi și absența funcției rinichiului afectat, totală sau parțială.

Diagnosticul diferențial

Elementul esențial în tratamentul pielonefritei xantogranulomatoase este diagnosticul corect. Deși, ca atare, leziunea este greu de diferențiat chiar cu rinichiul în mână de o formațiune tumorală parenchimatoasă, diagnosticul trebuie făcut cu entități care mimează același aspect clinic și paraclinic, cum ar fi malacoplachia renală, care însă nu este însoțită de prezența litiazei și nu are extensie extrarenală și limfomul renal care are aceleași mase hipoecogenice diseminate în parenchim, dar care are diagnostic hematologic iar bilateralitatea bolii ajută la diferențierea de pielonefrita xantogranulomatoasă. În fapt, oricâte eforturi s-ar face, de cele mai multe ori diagnosticul se realizează postoperator. Dacă nu avem certitudinea chiar intraoperator că este vorba de pielonefrită xantogranulomatoasă, în cazurile în care aceasta este cantonată numai într-o parte a rinichiului, este recomandabil să facem operația radicală, pentru a nu lăsa pe loc o leziune neoplazică evolutivă.

Tratament

Explorarea chirurgicală și decizia intraoperatorie sunt punctele esențiale ale tratamentului în pielonefrita xantogranulomatoasă, precizarea fiind că, de cele mai multe ori, suntem în fața unui caz extrem de dificil de rezolvat chirurgical, datorită aderențelor extensive pe care le realizează procesul inflamator la țesuturile perirenale, peritoneale sau cu extensie la alte organe. Lăsarea pe loc a rinichiului și drenajul acestuia este însoțită de o evoluție proastă, cu constituirea de fistulă nefrocutanată și prelungirea evoluției proaste a pacientului (fig. 6.2).

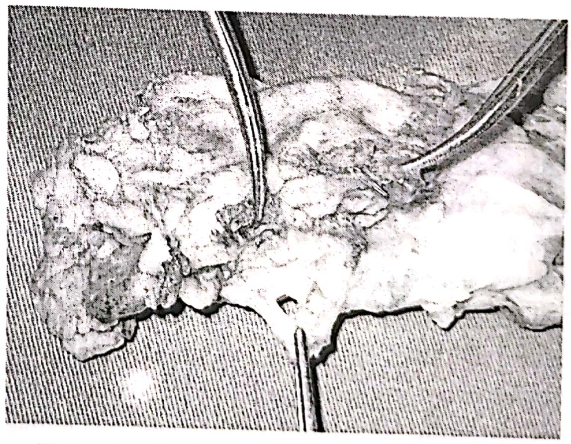


Figura 6.2. Piesă de nefrectomie pentru pielonefrita xantogranulomatoasă.

Scanned with OKEN Scanner

PIELONEFRITA CRONICĂ (PNC)

PNC apare ca urmare a episoadelor repetate de infecție acută, favorizate de prezența unor anomalii anatomice (refluxul vezico-ureteral) și/sau funcționale ale tractului urinar sau de prezența litiazei.

Macroscopic: prezența de cicatrici la nivelul parenchimului renal cu contur renal neregulat, boselat, iar calicele corespunzătoare zonelor de retracție parenchimatoasă apar deformate. Consecința procesului de fibroză este reducerea progresivă a dimensiunilor renale.

Clinic

Istoric de litiază, infecții urinare în repetiție, pusee de pielonefrită acută (febră, frison, lombalgii).

Simptomatologie nespecifică, manifestări de insuficiență renală cronică prin alterarea progresivă a funcției renale, HTA secundară.

Examinări de laborator

Examen de urină, urocultură: proteinurie moderată, leucociturie, bacteriurie, urocultură pozitivă.

Hemoleucograma: anemie, în special în insuficiența renală cronică.

Probe de funcție renală (uree, creatinină): cresc odată cu alterarea progresivă a funcției renale.

Imagistică

Ecografia: reducerea dimensiunilor renale, contur renal neregulat, asimetric, indice parenchimatos diminuat, ecogenitate crescută parenchimatoasă (fig. 6.3), prezența hidronefrozei.

RRVS/UIV (fig. 6.4): rinichi redus în dimensiuni, contur renal asimetric, neregulat, calice deformate, dilatate, joncțiune pielo-ureterală stenozată, funcție renală alterată, hipotonie ureterală, hipertrofie compensatorie contralaterală în PNC unilaterală.

Cistografie micțională, cistoscopie: evidențiază refluxul vezico-ureteral.

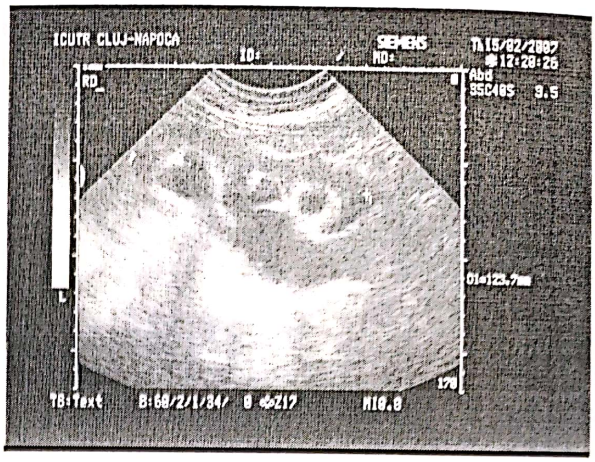


Figura 6.3. Ecografie renală evidențiind ureterohidronefroză și modificări de grosime a parenchimului renal sugestive pentru pielonefrita cronică.

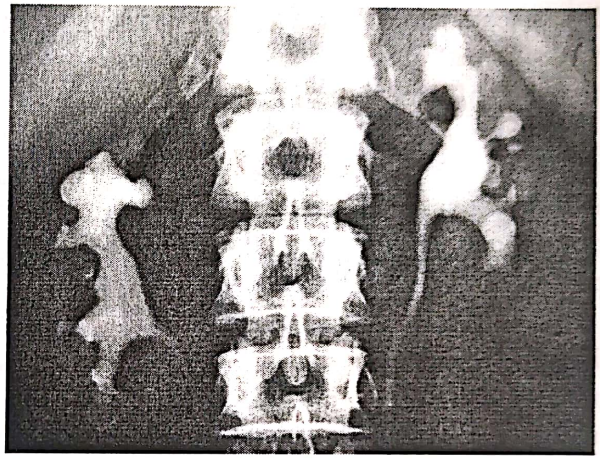


Figura 6.4. Urografie IV la pacientă cu reflux vezico-ureteral evidențiind aspect morfologic sugestiv pentru pielonefrită cronică bilaterală.

Diagnostic

Antecedente de infecții pielonefritice repetate, prezența cicatricilor renale, urocultură pozitivă.

***Diagnostic diferențial*:** infarctul renal, infecții urinare joase recidivante, TBC renală, nefropatii tubulo-interstițiale imunologice, nefropatia la analgezice.

Evoluție. Complicații

Evoluția este lent progresivă spre distrucția morfo-funcțională renală și, în caz de bilateralitate, spre insuficiență renală cronică. Din totalul pacienților cu IRC terminală, aproximativ 20% sunt datorate PNC [25].

Complicații: deteriorarea progresivă a funcției renale cu apariția IRC stadiu terminal. Alte

Scanned with OKEN Scanner

modalităţi evolutive sunt apariţia litiazei renale (acidoză renală tubulară distală, germeni producători de uree), a pielonefritei xantogranulomatoase, a necrozei papilare care accelerează evoluţia şi agravează prognosticul.

Profilaxie

Profilaxia constă în antibioterapie profilactică în doze mici pe termen lung la pacienţii cu ITU simptomatice frecvente, tratamentul corect al PNA şi al puseelor de acutizare în PNC, precum şi tratamentul eficient al factorilor favorizanţi (anomalii anatomice, litiază).

Tratament

Tratamentul PNC constă în tratamentul infecţiei urinare, dacă este prezentă, prevenirea apariţiei unui nou puseu infecţios şi monitorizarea şi prezervarea funcţiei renale.

În caz de rinichi mic pielonefritic, distrus morfofuncţional cu HTA secundară se efectuează nefrectomie, preferabil prin abord laparoscopic.

SINDROMUL PELVIN DURER0S CRONIC

Durerea provocată de o entitate non-malignă şi care se manifestă la nivelul structurilor pelvine, atât la bărbaţi cât şi la femei reprezintă sindromul pelvin dureros cronic. Pentru încadrare durerea trebuie să fie continuă sau recidivantă cel puţin 6 luni. Sindromul pelvin dureros cronic se caracterizează prin episoade recurente de durere, asociate cu simptome de tract urinar inferior, ale organelor genitale externe şi interne, fie intestinale sau disfuncţii ginecologice. Elementul comun al tuturor acestor entităţi este faptul că nu există o cauză infecţioasă clară şi nici o altă patologie clară care să motiveze aceste simptome.

Dacă simptomatologia respectivă este însoţită de dureri suprapubiene atunci când vezica se umple şi pacientul prezintă concomitent polakiurie diurnă şi nocturnă, atunci sindromul va fi denumit sindrom dureros vezical cronic (reprezentat la ora actuală cel mai bine de cistita interstiţială).

Dacă pacientul va prezenta dureri episodice uretrale, care sunt exacerbate în timpul micţiunii, având inclusiv polachiurie diurnă şi nocturnă, atunci sindromul respectiv va fi interpretat ca fiind un sindrom dureros uretral.

PROSTATITA

Prostatita reprezintă una dintre entităţile patologice ale tractului urinar, definită clar odată cu studiul efectuat de Meares şi Stamey.

Dacă este să fim oneşti cu noi înşine, nici la ora actuală mulţi dintre urologii cu experienţă nu reuşesc să identifice şi să trateze această entitate patologică. Acest lucru este fie din cauză că nu o recunosc, fie din cauză că nu vor să o recunoască.

Epidemiologie

Prostatita este o entitate patologică a cărei frecvenţă la sexul masculin este similară cu cea a hipertrofiei benigne de prostată şi a cancerului de prostată. Ea reprezintă 5% dintre toate consulturile zilnice efectuate de către un urolog.

Reprezintă cel mai frecvent diagnostic urologic la pacienţii sub 50 ani şi cel de-al treilea, după cum am menţionat anterior, ca frecvenţă după adenomul de prostată şi cancerul de prostată la pacienţii de sex masculin peste 50 de ani.

Pe parcursul timpului s-au încercat mai multe sisteme de diagnostic şi încadrare a acestei entităţi patologice, începând de la clasificarea lui Meares şi Stamey şi ajungând la scorul prostatic şi clasificarea Institutului Naţional de Sănătate (NIH) din Statele Unite. În afară de multiplele simptome pe care le poate prezenta un pacient cu prostatită, un scor al durerii de la 0 la 21, în general suprapubiană, perineală, testiculară sau în extremitatea distală a penisului, persistent pe o perioadă semnificativă de timp peste 4 luni, putem admite aproape indiferent de ce date ne dau celelalte investigaţii specifice, că avem de-a face cu un diagnostic de prostatită.

Vârsta. După cum am afirmat, este cea mai frecventă entitate patologică masculină sub 50 ani, respectiv între 20–49 ani şi, de asemenea, peste 70 ani.

Histopatologia

Ca aspect general, prostatita se confirmă atunci când creşte numărul de celule inflamatorii în parenchimul prostatic (aici nu este vorba numai de limfocite, ci şi de neutrofile şi celelalte celule albe care participă la procesul inflamator).

Existenţa unui infiltrat limfocitar pe lângă acinii şi ductele prostatice de obicei merge concordant cu diagnosticul de prostatită.

Scanned with OKEN Scanner

Prostatita granulomatoasă este o formă specifică şi specială, deoarece aici se găsesc granuloame nontuberculoase celulare.

Etiologie

Din punct de vedere microbiologic, cel mai frecvent prostatita este provocată de germeni gram-negativi care în prostatita acută de obicei sunt concomitenţi şi cu o infecţie acută a tractului urinar, cu o stare generală de sepsis, iar în prostatita cronică este vorba de obicei de infecţii recurente ale tractului urinar şi germeni reziduali la nivelul prostatei.

Cel mai frecvent sunt incriminate enterobacteriaceele, între 65 şi 80% din cazuri, dintre care remarcăm *E. coli, Pseudomonas Aeruginosa, Serratia, Klebsiella, Enterobacter aerogenus.*

Ca şi în alte infecţii ale tractului urinar, virulenţa acestor germeni este determinată de prezenţa fimbriilor patogene care se leagă pe criterii imunologice de locusurile specifice din epiteliul ductelor prostatice şi prezenţa acestor fimbrii creşte în mod geometric riscul de instalare a infecţiei. De remarcat că receptorii uroteliali şi prostatici sunt manozo-senzitivi pentru fimbriile de tip I.

Pe de altă parte, în interiorul canalelor prostatice bacteriile realizează un fel de agregate care sunt învelite într-o peliculă de mucus protector care le face rezistente la acţiunea mecanismelor de apărare ale organismului.

Un rol neclar îl joacă stafilococii, atât cei saprofiţi cât şi Stafilococul aureus, a căror frecvenţă nu este identificată în mod tranşant.

Chlamydia trachomatis şi *Ureaplasma urealyticum* sunt identificate practic la o treime dintre pacienţii cu prostatită cronică.

În afară de agenţii patogeni propriu-zişi în mecanismul de instalare al prostatitei intervine şi capacitatea de apărare scăzută a gazdei respective.

Elementul cel mai important în tot acest context este că prostatita, în special cea cronică, este o entitate patologică, plurifactorială, element pentru care diagnosticul său de certitudine presupune un efort complex.

Definiţie şi clasificare

Ca urmare a activităţii depuse de Meares şi Stamey, clasic, diagnosticul de prostatită se pune microscopic pe culturile recoltate atât cele urinare, cât şi de secreţie prostatică şi în principal pe proba celor patru pahare. Din această perspectivă, avem de-a face cu patru tipuri de afecţiune prostatică:

***Prostatita acută*:** microscopic se identifică puroi în secreţiile prostatice şi la examenul clinic, pacientul are stare septică de cele mai multe ori sau semne generale de infecţie organică; urocultura este pozitivă.

***Prostatita cronică*:** microscopic, leucocitele din secreţia prostatică sunt în număr mai mic. La prostatita cronică cantitatea de leucocite şi de puroi din secreţiile prostatice este mai mică; identificăm cu uşurinţă prezenţa bacteriilor atât în culturi cât şi microscopic, dar nu sunt semne generale de afectare, stare septică, febră, stare de rău generală.

***Prostatita nonbacteriană*:** deşi culturile sunt negative inclusiv cele de la nivelul prostatei, microscopic se identifică un număr crescut de leucocite în aceste secreţii;

Prostatodinia se caracterizează prin prezenţa de durere perineală, tulburări urinare, dar atât microscopic, cât şi din punct de vedere al culturilor nu apar semne de infecţie.

Clasificarea Institutului Naţional de Sănătate din Statele Unite privitor la entităţile prostatice (NIH):

- categoria I: prostatita acută;
- categoria II: prostatita cronică;
- categoria III:
  - categoria IIIA – în care există semne de inflamaţie cronică la nivelul prostatei (inclusiv leucocite pozitive);
  - categoria IIIB în care există simptomatologie de prostatită ca şi la categoria IIIA, dar nu există semne de inflamaţie cronică la nivelul prostatei;
  - categoria IV: în care există semne de inflamaţie la nivelul prostatei respectiv leucocite crescute în secreţiile prostatice sau chiar în biopsie şi chiar bacterii, dar fără simptomatologie (adică leucocite şi bacterii prezente, dar fără durere perineală sau altă simptomatologie de prostatită).

Diagnosticul se poate pune în aceste cazuri de cele mai multe ori numai pe biopsie prostatică pentru decelarea infecţiei prostatice sau spermogramă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic

Categoria I. Prostatita acută

Caracteristicile clinice ale acestei entităţi patologice sunt cu debut acut, durere perineală şi suprapubiană, tulburări de urinare uneori destul de importante care culminează cu retenţia de urină şi stare generală alterată, septică.

Categoria a II-a. Prostatita cronică

Prostatita cronică este caracterizată de prezenţa concomitentă a unei infecţii de tract urinar recurente, cu episoade infecţioase repetate în antecedente, eventual de prostatită acută.

Categoria a III-a

Aşa-numitul sindrom dureros pelvin cronic se împarte în două subgrupe: grupa IIIA în care există atât prezenţă de germeni microscopici, cât şi bacterieni identificaţi şi grupa IIIB în care nu există germeni pe culturi şi nici pe examenul microscopic, însă simptomele sunt similare şi se caracterizează prin durere perineală, suprapubiană, peniană terminală, testiculară, inghinală, lombară bilaterală joasă, cu tulburări urinare şi cu disfuncţii erectile; această simptomatologie durează de mai mult de un an. Din punctul de vedere al impactului asupra calităţii vieţii a acestor simptome trebuie subliniat că ele sunt similare cu impactul pe care le are infarctul miocardic, angina pectorală cronică sau boala Crohn (deci un impact extrem de important ceea ce dintr-o dată cuantifică această entitate patologică într-o poziţie căreia îi trebuie acordată o atenţie adecvată).

Categoria a IV-a

La categoria a IV-a în clasificarea internaţională sunt cuantificate prostatitele inflamatorii asimptomatice în care diagnosticul se pune de obicei indirect pe biopsie prostatică sau cultură spermatică. Se identifică, atât germeni, cât şi procese inflamatorii semnificative.

Tabelul 6.1

Scor simptomatic la pacienţii cu prostatită cronică (CPSI) [35]

1	**Durere sau disconfort**		
	În ultima săptămână aţi avut durere sau disconfort în zonele următoare?	Da	Nu
	a. Zona dintre rect şi testicule (perineu)	1	0
	b. Testicule	1	0
	c. Vârful penisului (fără legătură cu urinatul)	1	0
	d. Sub talie, în zona pubiană sau a vezicii urinare	1	0
2	***În ultima săptămână aţi suferit de:***	Da	Nu
	a. Durere sau senzaţie de arsură în timpul urinării	1	0
	b. Durere sau disconfort în timpul sau după ejaculare	1	0
3	***Cât de des aţi avut durere sau disconfort în una din aceste zone în ultima săptămână?***		
	0 niciodată		
	1 rar		
	2 cateodată		
	3 des		
	4 de obicei		
	5 întotdeauna		
4	***Care număr descrie cel mai bine intensitatea medie de durere sau discomfort de pe parcursul ultimei săptămâni?***		
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10		
	Nici durere … o durere intensitate foarte mare		
5	**Urinare**		
	Cât de des aţi avut senzaţia de vezică urinară incomplet golită după terminarea urinării pe parcursul ultimei săptămâni?		
	0 niciodată		
	1 mai puţin de 0 din 5 urinări		
	2 mai puţin de jumătate din urinări		
	3 aproximativ la jumătate din urinări		
	4 la mai mult de jumătate din urinări		
	5 aproape întotdeauna		

Tabelul 6.1 (continuare)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 6.1 (continuare)

6	***Cât de des a trebuit să urinaţi în mai puţin de două ore după ce aţi terminat de urinat, pe parcursul ultimei săptămâni?*** 0 niciodată 1 mai puţin de 0 din 5 urinări 2 mai puţin de jumătate din urinări 3 aproximativ la jumătate din urinări 4 la mai mult de jumătate din urinări 5 aproape întotdeauna		
7	**Impactul simptomatologiei asupra vieţii curente** ***Cât de mult simptomatologia dumneavoastră v-a împiedicat să faceţi lucrurile pe care în mod uzual le făceaţi pe parcursul ultimei săptămâni?*** 0 deloc 1 doar puţin 2 puţin 3 mult		
8	***Cât de mult v-aţi gândit la simptomatologia dumneavoastră pe parcursul ultimei săptămâni?*** 0 deloc 1 doar puţin 2 puţin 3 mult		
9	**Calitatea vieţii** ***Ce părere aveţi dacă ar trebui să petreceţi restul vieţii cu exact aceleaşi simptome pe care le-aţi avut pe parcursul ultimei săptămâni?*** 0 încântat 1 mulţumit 2 aproape satisfăcut 3 aproximativ egal satisfăcut/nesatisfăcut 4 aproape nesatisfăcut 5 nefericit 6 groaznic		

Examenul bacteriologic şi microscopic

Chiar şi la ora actuală, diagnosticul prostatitei, mai ales al celei cronice, este dominat de tehnica descrisă în 1960 de Meares şi Stamey. Proba celor patru pahare, cu recoltare de urină şi secreţie prostatică înainte şi după masajul prostatic:

- VB I: recoltează primii 10 ml de urină şi reprezintă tabloul bacteriologic uretral.
- VB II: care este de fapt proba principală pentru urina vezicală, reprezintă situaţia bacteriologică a urinii vezicale.
- VB III: se recoltează de obicei după masajul prostatic, recoltând într-un pahar separat secreţia care rezultă în urma masajului prostatic şi apoi 10 ml de urină, după ce s-a recoltat secreţia prostatică. Deci în cadrul lui VB III se recoltează două recipiente, unul de secreţie prostatică propriu-zisă şi altul de 10 ml de urină cu secreţie prostatică şi uretrală.

Diagnostic

Evident, evaluarea clinică, bacteriologică şi microscopică despre care am discutat până acum sunt elemente esenţiale pentru diagnostic. **Diagnosticul diferenţial** care va exclude alte entităţi patologice ale aparatului urinar inferior care ar putea să se manifeste drept prostatită, trebuie realizate de orice urolog experimentat inclusiv excluderea bolilor sexuale transmisibile. Tabelul micţional diurn şi nocturn şi evidenţierea ecografică a rezidiului urinar sunt, de asemenea, importante. **Urofluometria** se pare că nu şi-a găsit un loc clar în armamentariul urologului antrenat într-un astfel de diagnostic. **Testul celor patru pahare** ocupă o poziţie centrală în acest algoritm diagnostic, după cum trebuie să recunoaştem că şi tratamentele de probă chiar înaintea unui diagnostic complet trebuie luate în considerare, aceste tratamente de probă incluzând chimioterapice nespecifice generale şi antiinflamatorii.

Scanned with OKEN Scanner

De cele mai multe ori, aceşti pacienţi cu simptomatologie urologică intră într-un sistem de diagnostic, având ca piatră centrală **ecografia abdominală** şi cu transductor transrectal. Deşi nu toţi autorii din domeniu sunt de acord în ceea ce priveşte conţinutul minim necesar de semne ecografice pentru a pune diagnosticul de prostatită cronică, totuşi se admite, de comun acord, că ecogenitatea la examenul endorectal, calcificările diseminate fine, prezenţa concomitentă chiar a calculilor prostatici, anomalii de formă, dar mai ales de conţinut al veziculelor seminale (distensia veziculelor seminale) şi existenţa chistelor prostatice sunt elemente sugestive pentru o afectare inflamatorie cronică a prostatei.

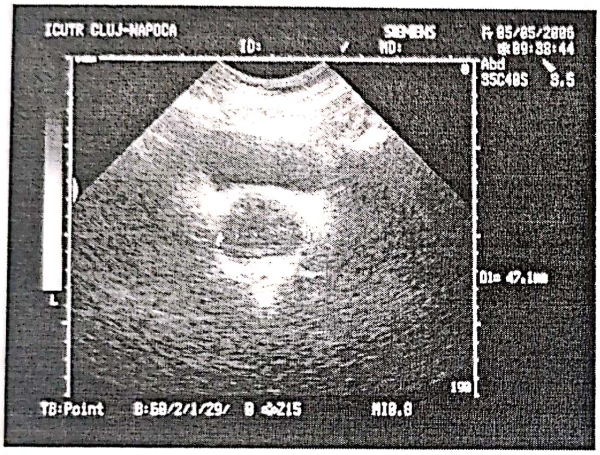


Figura 6.5. Ecografie la pacient cu prostatită cronică: modificări nespecifice constând în creşterea dimensiunilor prostatice şi turgescenţa veziculelor seminale.

Lucrurile sunt un pic mai simple atunci când vorbim despre prostatita acută şi existenţa de abcese clare intraprostatice al căror diagnostic este relativ uşor.

Prin natura lucrurilor, **endoscopia** reprezintă unul din elementele utilizate în mod curent de urolog; cu ajutorul ei se pot pune în evidenţă elementele fiziopatologice care au determinat apariţia infecţiei prostatice respectiv diverse obstacole uretrale la nivelul uretrei prostatice, adenom de prostată sau alte leziuni concomitente.

Biopsia prostatică nu este trecută în armamentariul de rutină pentru diagnosticul prostatitei cronice. Cu toate acestea, efectuarea biopsiei prostatice unui pacient cu simptomatologie cronică pelvină şi eventual un PSA crescut, în vederea diagnosticului diferenţial cu un cancer de prostată permite diagnosticul concomitent al unei afecţiuni inflamatorii prostatice.

În concluzie, nu există o metodă unică şi clară pentru diagnosticul de prostatită; din acest motiv protocolul de diagnostic şi mai ales cel de diagnostic diferenţial trebuie să fie extrem de elaborat şi de consecvent.

Tratament

Antibioticele

Este evident că antibioticele sunt salvatoare de viaţă în prostatita acută şi în abcesul prostatic. Sunt recomandate cu rezultate bune în prostatita cronică bacteriană şi sunt utilizate ca mijloc de diagnostic diferenţial în sindromul dureros pelvin cronic.

Prostatita acută bacteriană este o infecţie serioasă care este însoţită de febră, durere locală intensă şi stare generală alterată.

În mod obişnuit se administrează antibiotice parenterale în doză bactericidă, de tipul penicilinelor cu spectru larg de generaţie recentă, cefalosporine de generaţia a treia sau a patra sau fluorochinolone injectabile. La debutul terapiei toate acestea pot să fie combinate împreună cu aminoglicozide. Atunci când simptomatologia retrocedează şi simptomele de afectare generală se diminuă, se poate institui o terapie orală de întreţinere care se va continua pe durata a 2–4 săptămâni.

Dacă nu este vorba de un caz sever cu afectare generală majoră, încercăm de la început fluorochinolone pe cale orală timp de 10 zile.

În prostatita cronică şi în toate formele sale, cel mai frecvent tratament este, indiferent de etiologie sau de aspectul culturilor, asocierea Trimetoprim-Sulfametoxazol.

Această asociere are o eficienţă de 67% şi aceasta creşte pe măsura creşterii duratei tratamentului.

În cazurile în care avem date prealabile asupra rezistenţei florei microbiene în anumite zone geografice la asocierea Trimetoprim- Sulfametoxazol sau pacientul este cunoscut ca fiind cu sensibilitate la sulfonamide, se utilizează fluorochinolonele de tipul ciprofloxacinului şi levofloxacinului. Acestea au distribuţie bună în ţesutul prostatic, un profil al siguranţei de administrare destul de bun, o activitate antibacteriană crescută la marea majoritate a germenilor gram-negativi incluzând *Pseudomonas aeruginosa*. Mai mult decât atât, levofloxacinul poate să fie activ şi împotriva unor

Scanned with OKEN Scanner

tulpini gram-pozitive atipice cum ar *fi Chlamydia trachomatis* şi *Mycoplasma*. Durata tratamentului antibiotic în aceste cazuri este mai mult bazat pe experienţa medicului terapeut şi uneori este susţinută şi de studii clinice aferente. în prostatita cronică bacteriană şi în cea cu sindrom pelvin dureros cronic (inflamatorie, deci), antibioticele de acest tip vor fi administrate cel puţin două săptămâni după suspectarea diagnosticului iniţial. Ulterior, pacientul va fi reevaluat şi tratamentul cu antibiotice va continua numai dacă culturile au fost pozitive sau dacă pacientul se simte mai bine după tratament. Ca aspect general, într-un fel sau în altul se ajunge la 4–6 săptămâni de tratament. Un element care trebuie subliniat este că dozele *per* os trebuie să fie mai mari decât cele parenterale datorită specificului farmacocinetic. Desigur, cineva poate să işi pună întrebarea de ce administrăm antibiotice în prostatitele cronice inflamatorii la care nu au fost decelate infecţii active; răspunsul este că în momentul tentativei noastre diagnostice s-ar fi putut să nu fie identificat un germene care de fapt există. Mai mult decât atât, studii clinice multiple au evidenţiat un rezultat benefic al asocierii antibiotice, antiinflamatorii în sindromul dureros pelvin cronic. Dacă se suspectează existenţa de bacterii intracelulare specifice atunci asociaţia de tetraciclină şi eritromicină este cea mai bună soluţie de tratament pentru cazurile respective.

Oricare ar fi asocierile terapeutice antibiotice şi antiinflamatoare, rezultatele bune se obţin doar într-un procent de 40 % din cazuri.

Asocierea alfa-blocantelor

Studiile urodinamice şi cele endoscopice au evidenţiat existenţa unor tulburări de evacuare cu punct de plecare la nivelul colului vezical la pacienţii cu prostatită cronică. Studiile clinice confirmă existenţa unei rate de ameliorare mai mare la pacienţii la care, pe lângă antibiotice, se asociază şi alfa blocante, în special în sindromul inflamator pelvin cronic (categoria III A şi B), dar rezultatele determinate de această asociere nu sunt confirmate de studii dublu-orb multicentrice.

Asocierea de antiinflamatoare şi imunomodulatoare

Procesul inflamator şi imunologic în aceste entităţi patologice este subînţeles, deşi nu a putut să fie dovedit cu certitudine, iar asocierea acestor tipuri de medicaţie are motivaţie clinică şi fiziopatologică. Dintre antiinflamatorii, se pare că pentozanul polisulfat (medicament antiinflamator pe bază de glicozoaminoglican utilizat şi în tratamentul cistitei interstiţiale) are efectele cele mai benefice.

Relaxantele musculare

Combinarea de alfa-blocanţi pentru musculatura netedă şi relaxanţii musculaturii striate, precum şi terapii adjuvante medicale şi fizioterapice îşi găsesc motivaţia pentru multe grupuri care studiază fenomenul.

Terapia hormonală

Inhibitorii de 5 alfa-reductază şi antiandrogenii au fost şi ei studiaţi în cadrul multiplelor încercări de tratament pentru prostatita cronică şi pentru sindromul dureros pelvin cronic, dar rezultatele nu sunt edificatoare.

Terapii fizice

Masajul prostatic, precum şi masajul perineal şi pelvin care permite relaxarea punctelor trigger dureroase pot să aibă un efect benefic.

Terapii minim invazive

S-a utilizat dilatarea cu balon a uretrei prostatice, similar cu metoda utilizată în adenomul de prostată, cu particularitatea că interiorul balonului este încălzit printr-o modalitate fizică particulară (microunde sau laser); efectele sunt neclare.

Utilizarea microundelor, fie sub formă de **TUNA**, fie sub formă de **TUMT**. Energia declanşată de microunde, care pot să fie administrate atât prin ac trans-prostatic, cât şi prin sursa uretrală, au un efect bactericid pe culturile de *E. coli* şi efecte clinice benefice mai ales în sindromul dureros pelvin cronic. Multiple studii comparative au garantat rezultate pozitive din acest punct de vedere. În ultimă instanţă, utilizarea microundelor facilitează atât cicatrizarea leziunilor inflamatorii provocate de infecţie, cât şi distrugerea directă a microbilor intraprostatici. Utilizarea acestei forme de tratament câştigă multă importanţă în situaţiile în care este vorba de germeni în general rezistenţi la antibiotice şi bolnavi care au avut multiple tratamente antibiotice în antecedente.

Scanned with OKEN Scanner

Chirurgia

În prostatita acută, drenajul abcesului prostatic identificat ecografic fie pe cale transuretrală, fie pe cale transperineală, reprezintă soluția cea mai bună.

În prostatita cronică în care pacientul prezintă simptomatologie redutabilă, în ciuda tuturor tratamentelor instituite, în mod anecdotic există lucrări care susțin prostatectomia radicală, fie pe cale transuretrală, fie pe cale chirurgicală deschisă.

Prostatita cronică: de obicei se preferă fluorochinolonele pentru 12–14 săptămâni cu masaj prostatic și, în ultimă instanță TUMT.

Pentru categoria IIIB (sindromul dureros pelvin cronic și prostatodinie) și categoria a IV-a, tratamentul presupune antibiotic ce acoperă și *Chlamydia* și *Mycoplasma*, însoțit concomitent sau stadializat sau în etape, de masaj prostatic, antiinflamatorii, alfa-blocante, relaxante musculare, pentosan polisulfat și TUMT.

CISTITA INTERSTIȚIALĂ

Cistita interstițială reprezintă încă o enigmă pentru practicianul urolog.

Această entitate afectează în mod predominant sexul feminin (peste 95% din cazuri), și prezintă, după cum spuneam, atât din punct de vedere etiopatogenic, fiziopatologic, cât și ca tratament foarte multe similarități cu sindromul prostatitei cronice abacteriene.

Contextul clinic presupune un complex de dureri vezicale, suprapubiene, perineale însoțite de polachiurie, de sindrom dureros uretral, de sindrom dureros pelvin care au drept element comun faptul că nu se poate identifica o etiopatogie clară.

Ca o consecință, de cele mai multe ori, dacă nu chiar în totalitatea cazurilor, singura posibilitate de a edifica diagnosticul de cistită interstițiala este prin diagnostic diferențial.

Entitățile patologice cu care ar trebui să facem diagnosticul diferențial pentru a putea edifica termenul de cistită interstițiala pot să fie:

- de natură infecțioasă: bacteriene, virale, fungice, tuberculoase, schistosomiale; malacoplachie, herpesul genital activ, vaginite.
- inflamatorii: cistite consecutive administrării de ciclofosfamidă sau consecutiv radioterapiei; amiloidoza vezicală; cistita chimică; cistita eozinofilică.
- entități neoplazice: carcinomul *in situ*; carcinomul tranzițional sau scuamos al vezicii; cancerul uretral.
- anatomice: cistocelul; masa pelvină care compresează vezica urinară, obstrucția uretrală.

Epidemiologie

Cistita interstițială, deși reprezintă o entitate patologică extrem de greu de încadrat, de definit, de susținut, cu toate aceste elemente eforturile depuse de echipe variate de cercetători în domeniu, în special cei din Statele Unite, au identificat o creștere semnificativă a numărului de cazuri de-a lungul anilor; de fapt în 1997 se estima existența unui milion de persoane cu cistită interstițială în Statele Unite. Frecvența populațională a cistitei interstițiale este de 18 cazuri noi la suta de mii de locuitori la sexul feminin.

Durata de la debutul simptomatologiei până la punerea diagnosticului este, în medie, de 3–5 ani, iar vârsta medie de diagnostic este de aproximativ 40 ani.

Boli asociate

Cistita interstițială nu este o leziune premalignă, deși există mulți specialiști care în continuare nu reușesc să încadreze această entitate patologică la locul potrivit. Pe de altă parte însă, leziunile uroteliale de tip malign și carcinomul urotelial in situ sau manifest exofitic pot să se manifeste clinic ca cistita interstițială.

Cistita interstițială este cunoscut că se asociază în mod frecvent cu diverse manifestări alergice organice cutanate, respiratorii sau de altă natură, după cum se asociază în mod frecvent cu intestinul iritabil și cu fibromialgia (o tulburare considerată funcțională care nu are un substrat specific structural sau funcțional sau biochimic), care se întâlnește frecvent în asociere la pacienții, cu cistită interstițială.

Etiologie

Este un sindrom determinat plurifactorial iar până la data actuală nu se cunoaște etiologia.

Histopatologie

Deși s-au făcut studii ample și s-au realizat de multe ori descrieri amănunțite ale unor tablouri

Scanned with OKEN Scanner

histopatologice care coincid cu diagnosticul de cistită interstițială, în ultimă instanță, trebuie să recunoaștem că nu există nici o leziune histopatologică microscopică patognomonică pentru cistita interstițială.

Diagnosticul cistitei interstițiale

Cistita interstițială este prin definiție un diagnostic diferențial. Fiecare pacient care se poate încadra în constelația simptomelor ce se întâlnesc în cistita interstițială, trebuie evaluat cu atenție, ca să fim siguri că nu există un alt proces patologic care să-l mimeze pe cel de cistită interstițială.

Un alt criteriu necesar pentru punerea diagnosticului este apariția glomerulațiilor pe mucoasa vezicală după distensia peretelui vezical sub anestezie (fig. 6.6, 6.7).

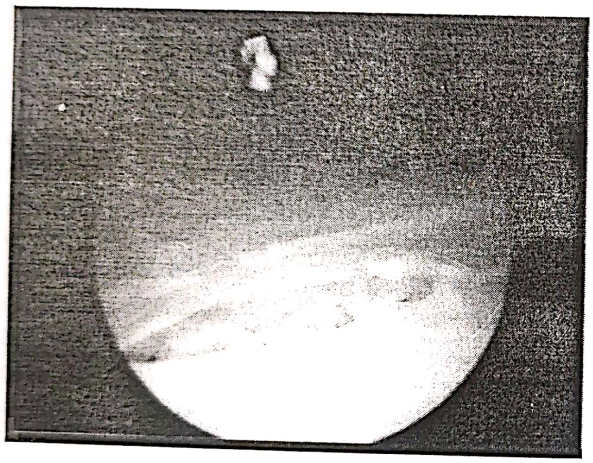


Figura 6.6. Cistoscopie la pacientă cu cistită interstițială evidențiind ulcerații Hunner.

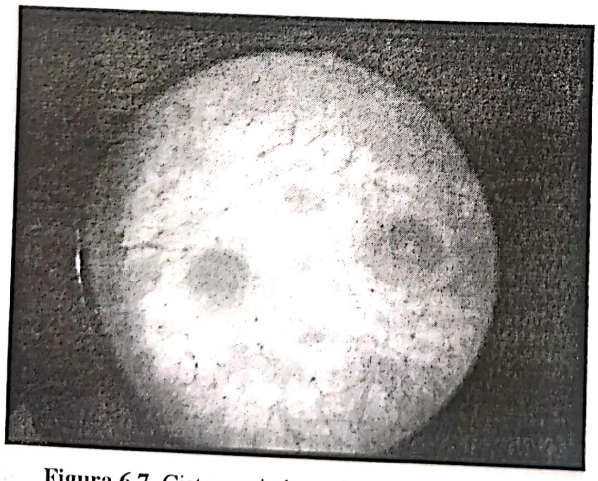


Figura 6.7. Cistoscopie la pacientă cu cistită acută hemoragică, modificări hiperemice difuze și mucoasă friabilă.

Ca element esențial, glomerulațiile sunt zone hemoragice peteşiale, de obicei punctiforme ale uroteliului, ce apar după distensia vezicală sub anestezie. Deşi aceste leziuni nu sunt specifice pentru cistita interstițială, prezența lor difuză în asocierea simptomelor caracteristice este unul dintre prerogativele pentru a putea pune diagnosticul de cistită interstițială (fig. 6.8, 6.9).

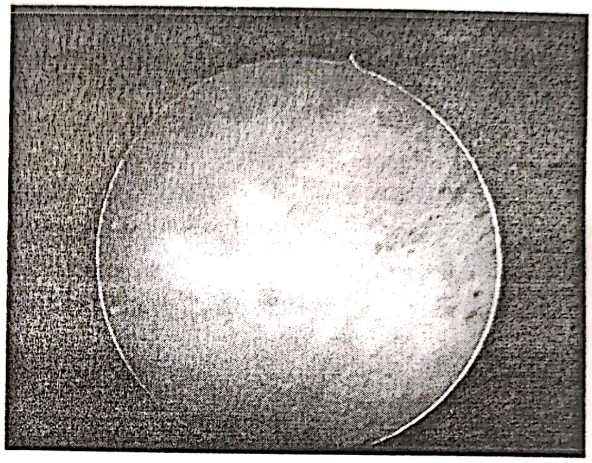


Figura 6.8. Cistoscopie la pacientă cu cistită interstițială: modificări hiperemice difuze în mozaic.

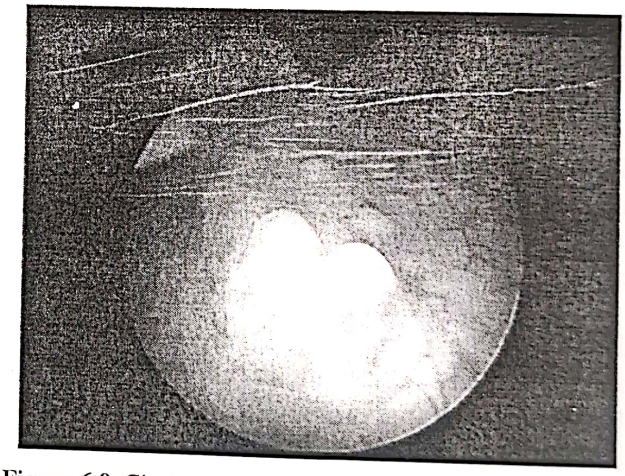


Figura 6.9. Cistoscopie aspect sugestiv pentru cistită buloasă.

Criteriile de excludere din acest sistem de diagnostic al cistitei interstițiale:

1. Capacitate vezicală mai mare de 250 ml la cistometria cu pacientul neanesteziat;
2. Absența micțiunii imperioase atunci când vezica este umplută la peste 100 ml de gaz sau 150 ml de apă, la o rată de umplere 30–100 ml/minut;
3. Demonstrarea de contracții vezicale involuntare fazice pe cistometrie;
4. Durata simptomelor mai mică de 9 luni;
5. Absența nicturiei;

Scanned with OKEN Scanner

6. Simptome care dispar după administrarea de antimicrobiene, antiseptice urinare, anticolinergice sau antispastice;
7. Polakiurie în stare de veghe care este mai mică, de 8 ori pe zi;
8. Existența unui diagnostic de cistită bacteriană sau prostatită până la 3 luni înainte de diagnosticul de cistită interstițială;
9. Calculi în vezica urinară sau în ureterul terminal;
10. Herpes genital activ;
11. Malignități uterine pe colul vezical, vaginale sau uretrale;
12. Diverticul suburetral;
13. Cistita chimică sau ciclofosfamidică;
14. Cistita tuberculoasă;
15. Cistita de radiație;
16. Tumori vezicale benigne sau maligne;
17. Vaginita;
18. Vârsta mai mică de 18 ani.

Notă: De fiecare dată când se face distensie vezicală sub anestezie, pentru a face gestul de provocare a apariției granulațiilor specifice pentru cistita interstițială, etapa urmatoare este biopsia vezicală, chiar dacă examenul histopatologic nu este patognomonic pentru cistita interstițială.

Tratamentul cistitei interstițiale

Scopul final al oricărui tratament este să anihileze agentul responsabil. În cazul cistitei interstițiale agentul patogenic nu este cunoscut, din acest motiv toate tratamentele sunt afectate de un procent foarte mare de empirism. În consecință, deși s-au depus și se depun eforturi considerabile pentru a identifica mijloacele terapeutice cele mai adecvate pentru pacienții cu această entitate patologică, rezultatele sunt de cele mai multe ori dezamăgitoare sau pur și simplu numai simptomatice. Cu toate acestea, majoritatea pacienților beneficiază de acest armamentariu terapeutic nețintit și, după cum am menționat în rândurile precedente, având în vedere că boala finalmente nu este mortală și, dacă entuziasmul doctorului urolog nu este deosebit, calitatea vieții pacienților poate să ramână acceptabilă pe o perioadă foarte lungă de timp.

ABCESUL RENAL

Reprezintă o colecție purulentă localizată în parenchimul renal.

Dacă în trecut marea majoritate (80%) a abceselor renale erau atribuite *Stafilococului aureus* prin diseminare hematogenă, astăzi calea de diseminare mai frecventă este ascendentă, iar germenii mai frecvent implicați sunt gram negativi (*E. coli*).

DIAGNOSTIC

Medicul examinator are în față un pacient cu febră, frisoane, durere lombară cu iradiere anterioară și stare generală alterată. De cele mai multe ori este un pacient cu un puseu de pielonefrită acută anterior dar cu evolutie complicată; el va avea în antecedente infecții de tract urinar inferior repetate sau unul din factorii favorizanți de tip obstrucție sau reflux vezico-ureteral; dacă abcesul este produs de stafilococ, atunci în antecedentele bolnavului (1–8 săptămâni anterior), acesta a prezentat o infecție tegumentară, focar dentar, pulmonar sau în altă parte a corpului sau examenul clinic va evidenția urme de administrare i.v. de droguri [58].

EXAMEN DE LABORATOR

Tipic: Leucocitoză cu neutrofilie și culturi sangvine pozitive. Uroculturile sunt pozitive pentru germeni gram-negativi, cel mai frecvent *E. coli* dacă etiologia abcesului este o infecție ascendentă de tract urinar, în rest uroculturile în abcesele hematogene pot fi negative.

IMAGISTICĂ

Și în acest caz, elementul de bază care orientează diagnosticul este ecografia (fig. 6.10), care evidențiază abcesul parenchimatos, aspectul organelor adiacente, eventual elementul cauzal sau agravant (obstrucție, litiază, reflux). CT spirală a înlocuit complet UIV, evidențiind toate caracteristicile anatomice ale abcesului renal (existând chiar posibilitatea de a suspecta germenele cauzal în funcție de densitatea colecției purulente). CT poate să estimeze corect și funcționalitatea rinichiului afectat și pe a celui contralateral [17].

Scanned with OKEN Scanner

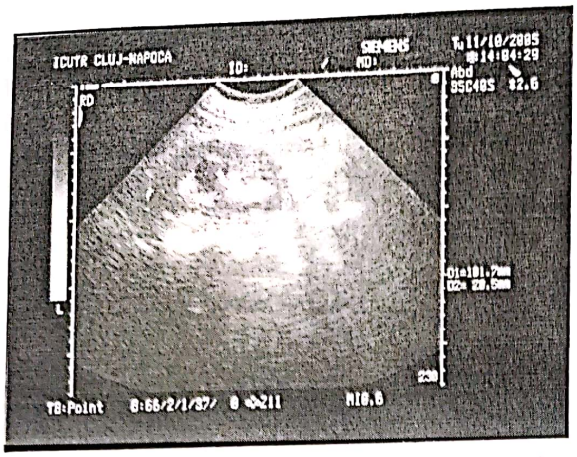


Figura 6.10. Ecografie renală dreaptă cu aspect sugestiv în context clinic pentru abces renal.

Dacă abcesul este mai vechi, atunci există o zonă de parenchim în jur ca un perete inflamator ce a primit numele de „semnul inelului" şi care, în momentul administrării substanței de contrast, este hipervascularizat, în timp ce conținutul abcesului nu.

TRATAMENT

Pacienții cu abces renal sunt în general pacienți cu stare generală alterată care au nevoie de o abordare în echipă pluridisciplinară. Antibioterapia debutează de obicei parenteral, odată cu reechilibrarea hidroelectrolitică şi în cel mai scurt timp; în funcție şi de etiologia abcesului (hematogen sau ascendent) abcesul va fi drenat percutan sub ghidaj ecografic sau tomografic, urmând ca elementul etiologic urologic să fie rezolvat ulterior. Selectarea antibioticului se va face empiric pe baza anamnezei la început, dacă este vorba de infecții stafilococice un antibiotic adecvat (penicilină rezistentă la penicilinază, cefalosporină sau vancomicină), iar dacă este de cauză urologică se asociază cefalosporine de generația a treia cu aminoglicozide.

Notă: Dacă tratamentul clasic al abcesului renal constă în drenaj percutan sau chirurgical, astăzi se admite că utilizarea terapiei parenterale antibiotice cu supraveghere activă la abcesele sub 3 cm este o alternativă ce poate să evite gestul chirurgical.

După remiterea simptomatologiei clinice, antibioterapia va fi continuată încă 24–48 ore pe cale i.v., apoi *per* os timp de cel puțin două săptămâni.

În situații speciale, pentru asigurarea drenajului adecvat poate fi necesară lombotomia, iar în cazul abceselor diseminate subcapsular, poate fi necesară decapsularea chirurgicală a rinichiului.

ABCESUL PERIRENAL

Este de cele mai multe ori consecința evoluției nefavorabile a unui abces renal sau a unei pionefroze şi constă într-o colecție purulentă difuzată în spațiul perirenal (între capsula renală şi fascia Gerota) [47].

Ca şi pentru afecțiunea declanşatoare, factorii favorizați sunt reprezentați de litiaza renală obstructivă, anomaliile de tract urinar şi diabetul zaharat.

Abcesul perirenal se poate manifesta ca o colecție constituită sau se poate propaga spre regiuni anatomice de vecinătate: retrorenal, prerenal, polar superior, polar inferior. Fascia Gerota limitează extensia abcesului, iar prin ruperea acesteia se formează abcesul pararenal.

CLINIC

Simptomatologia este reprezentată de stare generală alterată, febră persistentă, dureri lombo-abdominale, simptome care se suprapun tabloului clinic al afecțiunii declanşatoare. Debutul poate fi şi insidios, cu pacient afebril cu aspect de masă lombară sau abdominală la examenul clinic. Lomba este împăstată la palpare şi sensibilă, apare contractură musculară lombară unilaterală cu scolioză, semne de peritonită, afectare pleurală ipsilaterală (limitarea excursiilor respiratorii, diafragm ascensionat), semne de fuzare la nivel iliac (coapsă flectată şi rotată extern).

Examinări de laborator [11]

– Hemoleucograma: leucocitoză cu neutrofilie, fibrinogen, proteina C reactivă crescute.

– Ureea şi creatinina serică pentru stabilirea funcției renale.

– Urocultura şi cultura puroiului recoltat prin puncție evidențiază de obicei agentul patogen (cel mai frecvent *E. coli*).

– Hemocultura poate fi pozitivă, cu acelaşi germene identificat în urocultură.

Scanned with OKEN Scanner

IMAGISTIC

Radiografia abdominală pe gol şi urografia i.v. oferă informaţii indirecte prin identificarea factorilor favorizanţi: anomalii urologice, litiază obstructivă. Radiografia simplă poate evidenţia ştergerea ipsilaterală a umbrei renale şi a muşchiului psoas sau deformarea scoliotică a coloanei vertebrale datorată contracturii paravertebrale.

Ecografia şi în special ***CT abdominal*** cu substanţă de contrast sunt examinările diagnostice. Evidenţiază atât afecţiunea renală declanşatoare cât şi prezenţa colecţiei purulente perirenale (fig. 6.11). CT are sensibilitate mai mare, stabileşte atât extensia bolii cât şi funcţia renală restantă sau a rinichiului contralateral.

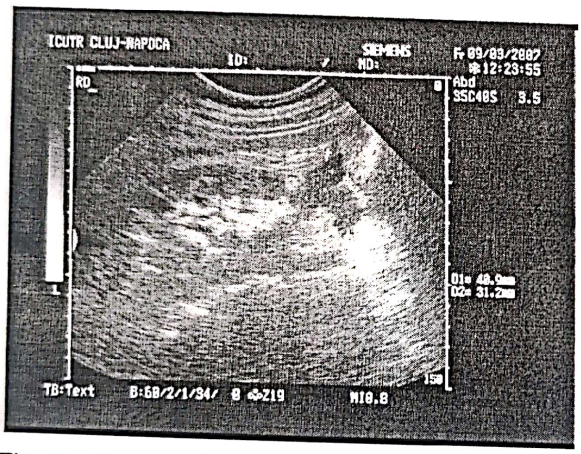


Figura 6.11. Ecografie renală: aspect sugestiv pentru litiază renală complicată cu abces perirenal.

Puncţia percutană ghidată ecografic sau CT oferă diagnosticul cu recoltarea de material pentru culturi şi poate realiza în acelaşi timp şi drenajul colecţiei purulente.

EVOLUŢIE. COMPLICAŢII

Datorită afecţiunii declanşatoare (abces renal, pionefroză litiazică), apariţiei la pacienţi imunodeprimaţi, diabetici rata mortalităţii poate atinge 15% în ciuda tratamentului corespunzător.

Evoluţia nefavorabilă este reprezentată de septicemie, şoc septic, compresie ureterală, uropatie obstructivă secundară şi fistulizare spontană cu realizarea de fistule cutanate.

TRATAMENT

Tratamentul primar al abcesului perirenal constă în drenajul colecţiei perirenale însoţit de antibioterapie parenterală care previne instalarea stării septicemice şi diseminarea infecţiei. Tratamentul afecţiunii generatoare este obligatoriu: drenajul cavităţilor renale aflate în stază (drenaj ureteral intern, nefrostomie percutană) sau al abcesului renal.

În abcesele perinefrice asociate cu un rinichi cu funcţie sever alterată sau cu infecţie extensivă, nefrectomia se impune. Aceasta se va efectua concomitent cu drenajul chirurgical al abcesului perirenal dacă starea pacientului o permite sau în timpul doi, după stăpânirea stării septice şi reechilibrarea bolnavului.

În cazul abceselor perinefrice limitate, concomitent cu drenajul rinichiului obstruat (tratamentul afecţiunii declanşatoare), drenajul percutan ecoghidat însoţit de antibioterapie parenterală este de cele mai multe ori eficient.

PIONEFROZA

Este o infecţie renală supurativă cu distrugerea parenchimului renal şi pierderea funcţiei renale respective.

De cele mai multe ori obstrucţia reno-ureterală este realizată de litiaza reno-ureterală, dar şi de anomalii congenitale, tumori genitale invazive, tumoră vezicală infiltrativă.

CLINIC

Frecvent pacientul are istoric de litiază renală, infecţii de tract urinar, intervenţii chirurgicale urologice în antecedente.

Starea generală este alterată cu febră, frison, durere lombară, masă lombară palpabilă.

EXAMINĂRI DE LABORATOR

– Hemoleucograma: leucocitoză cu neutrofilie, fibrinogen şi proteina C reactivă crescute, anemie consumptivă.

– Probe de funcţie renală (uree, creatinină): pot fi crescute în pionefroza pe rinichi unic.

Scanned with OKEN Scanner

– Sumarul de urină, urocultura, cultura puroiului extras prin puncție percutană cu identificarea agentului patogen și antibiograma.

– Hemocultura poate fi pozitivă cu identificarea agentului infecțios, mai ales că urocultura poate fi negativă în caz de obstrucție completă a căii urinare.

IMAGISTICĂ

Ecografia evidențiază prezența materialului ecogen flotant în interiorul cavităților renale dilatate; aspectul ecografic diferă în funcție de brutalitatea instalării și durata obstrucției cu grade diferite de afectare parenchimatoasă; de asemenea, poate identifica natura obstrucției (frecvent litiazică) (fig. 6.12).

Radiografia reno-vezicală (RRV) evidențiază umbră renală mărită ± litiază radio-opacă.

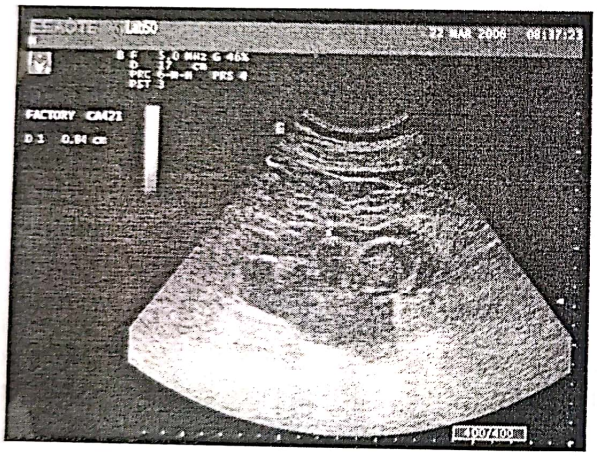


Figura 6.12. Ecografie renală sugestivă pentru pionefroză: cavități dilatate cu conținut hipoecogen, neomogen, parenchim renal diminuat.

Urografia i.v.: aspectul depinde de durata și gradul obstrucției. Frecvent obstrucția este de lungă durată, completă iar rinichiul este nefuncțional.

Tomografia computerizată identifică pionefroza, litiaza obstructivă și stabilește funcția renală restantă. Pionefroza este sugerată de nefrograma întârziată, existența sedimentului bazinetal sau prezența aerului în sistemul colector.

Scintigrafia evidențiază rinichi nefuncțional; se recomandă la pacienți alergici la substanța de contrast.

DIAGNOSTIC

Anamneză, examen clinic, ecografie, RRVS, UIV, puncția percutană ghidată ecografic sau CT care evacuează puroi.

Stabilirea diagnosticului etiologic se realizează după asigurarea drenajului colecției purulente bazinetale.

Procedurile diagnostice de tipul pielografiei retrograde și cistoscopiei nu se efectuează în faza acută, ci după drenaj și remiterea stării septice.

Diagnosticul diferențial se realizează cu alte patologii cu simptomatologie și aspect imagistic similar: HN neinfectată, PNA obstructivă, pionefroza de etiologie TBC, tumora urotelială înaltă.

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII

Odată stabilit diagnosticul, tratamentul de urgență se impune prin drenajul cavităților renale și terapie antibiotică parenterală pentru a preveni evoluția gravă spre stare septică cu risc vital.

TRATAMENT

Tratamentul de urgență este reprezentat de drenajul rinichiului afectat (prin drenaj intern dacă obstrucția o permite sau preferabil prin nefrostomie percutană) însoțit de terapie antibiotică parenterală. Datorită procesului supurativ renal, după drenaj, diureza nu se reia pe nefrostomă, iar rinichiul rămâne nefuncțional urografic sau scintigrafic.

Ablația chirurgicală a rinichiului distrus morfofuncțional este de preferat a fi efectuată în al doilea timp, după reechilibrarea hemodinamică a pacientului și remisia fenomenelor septice (fig. 6.13).

Datorită procesului important de perinefrită asociat se formează aderențe redutabile față de țesuturile și organele învecinate (colon, duoden, vena cavă inferioară), ceea ce face din nefrectomia pentru pionefroză o intervenție cu risc operator crescut [36].

Scanned with OKEN Scanner

Figura 6.13. Drenaj percutan multiplu la pacient cu pionefroză litiazică.

SINDROMUL SEPTIC DE ORIGINE URINARĂ

Complicație evolutivă severă, a unor infecții ale tractului urinar sau cu altă localizare, care nu sunt diagnosticate și tratate corect, sau pe fondul unor elemente favorizante prealabile, au o evoluție rapidă și greu controlabilă.

ETIOLOGIE

Infecția tractului urinar, asociată sau nu cu instrumentarea tractului urinar (ureteroscopie, cistoscopie, rezecție transuretrală, etc.) sunt cele care produc 60% din stările septice într-un spital general [27].

Mortalitatea generală a pacienților care se prezintă cu șoc septic, variază între 10 și 90%. Riscul ca o infecție a tractului urinar să degenereze în șoc septic, este amplificat de:

– Obstrucție prealabilă a tractului urinar, parțială sau completă, mai ales la cazurile cu litiază urinară infectată.

– Stare generală imunologică depresată a pacientului.

– Vârstă înaintată, patologie concomitentă de tip diabet zaharat, sau imunosupresie.

– Intervenții urologice sau chirurgicale care nu au rezolvat problema infecțioasă sau obstructivă inițială.

– Infecții urinare cunoscute prealabil, tratate în mod incorect.

– Afecțiuni hepatice sau insuficiență renală cronică

PATOGENIA ȘOCULUI SEPTIC

Mortalitatea extrem de ridicată, caracteristică acestei entități, se datorează cascadelor de insuficiențe organice declanșate precoce în evoluția bolii, cum ar fi coagularea intravasculară diseminată, sindromul de detresă respiratorie, sindromul de irigare miocardică scăzută, necroza tubulară acută, polarizarea lichidiană extravasculară periferică etc. Toate aceste fenomene sunt induse de așa numitul sindrom de răspuns inflamator sistemic, care induce cascada secreției de citokine (citokinele și polipeptidele acționează ca mediatori locali și sistemici de răspuns împotriva infecției).

Factorul de necroză tumorală, IL-1 și IL-6, sunt placa turnantă în evoluția febrei a creșterii vascularizației, a permeabilității vasculare și a sintezei proteice în aceste situații.

ABORDUL CLINIC ȘI PARACLINIC AL PACIENTULUI CU ȘOC SEPTIC

Pacientul se prezintă de obicei cu febră, frisoane, semne sugestive de infecție a tractului urinar.

Anamneza atentă va evidenția infecție precedentă a tractului urinar, intervenții prealabile pentru calcul urinar sau alt tip de intervenții pe tractul urinar, istoric de vezică neurogenă, diabet.

Dacă pacientul nu este capabil în situația respectivă să dea informații pertinente, atunci cel mai apropiat membru al familiei trebuie să fie capabil să le dea.

Examenul fizic va urmări examinarea abdomenului inferior, al lombelor și în general a oricăror zone tegumentare care pare modificată inflamator. Examinarea atentă a organelor genitale, poate evidenția orhiepididimită, abces scrotal evidențiat prin colecție și fluctuență la nivelul pungii scrotale, gangrenă Fournier, iar examenul digital prostatic, prezența prostatitei sau chiar a abcesului prostatic sau a altor leziuni supurative rectale. Concomitent cu examinarea clinică specifică, este nevoie de monitorizarea atentă a semnelor vitale: puls, tensiune, respirație, monitorizare directă cardiologică și a gazelor sanguine.

Examenele de laborator vor include sumarul de urină, urocultura, examene sanguine și de urină

Scanned with OKEN Scanner

pentru germeni aerobi şi anaerobi, examenul electroliţilor sanguini, a pH-ului, a oxigenării, precum şi hemoleucogramă şi echilibrul acido-bazic. Deşi, în mod obişnuit, tratamentul şi antibioterapia sunt declanşate înainte de a avea diagnosticul definitiv, în această fază trebuie făcute toate eforturile pentru a selecta antibioterapia cu cele mai mari şanse de reuşită.

Examinările imagistice. În funcţie de starea generală a pacientului, dar şi de posibilităţile diagnostice ale unităţii medicale, pacientul este spitalizat imediat şi se practică examen ecografic atent al tractului urinar şi al abdomenului. Dacă probele de funcţie renală sunt încă în limite normale, următoarea etapă diagnostică este tomografia computerizată cu substanţă de contrast. Dacă probele de funcţie renală sunt crescute, atunci tomografia computerizată fără substanţă de contrast se dovedeşte de multe ori la fel de utilă. Cu această ocazie, se poate identifica existenţa calculilor obstructivi, a obstrucţiei şi hidronefrozei consecutive, a colecţiilor abcedate.

TRATAMENT

Terapia antibiotică perfuzabilă, multimodală, este imperativ de instituit imediat. Iniţial antibioterapia va fi începută empiric, cu antibiotice cu spectru larg, care trebuie să acopere flora microbiană specifică pentru zona geografică a pacientului sau specifică pentru germenii nosocomiali ai spitalului unde este internat pacientul. Ca aspect general, în această etapă, asocierea aminoglicozidelor cu cefalosporine de generaţia a III-a şi de antibiotice eficiente în infecţiile Gram negative şi cu anaerobi, este de dorit.

Dacă evaluarea de până acum, nu identifică procese obstructive sau colecţii, ambele entităţi necesitând rezolvare imediată–dezobstrucţie ascendentă, descendentă sau percutană, precum şi drenajul abcesului, atunci măsurile de susţinere vitală, trebuie continuate.

Ca aspect general, terapia acestor bolnavi trebuie realizată într-un context de colaborare multispecialităţi, cu medicul de terapie intensivă, infecţionistul, chirurgul general. Acest mod de abordare pluridisciplinar a bolnavului septic, creşte şansele unei terapii eficiente şi a supravieţuirii.

Tabelul 6.2

Caracteristici clinice ale sindromului septic

Frecvente
Febra
Hipotensiunea
Hiperventilaţia
Oligurie
Obnubilare
Leucocitoză
Trombocitopenie
Rare
Sângerare, CID
Icter
Sindrom de detresă respiratorie a adultului
Leucopenie

Tabelul 6.3

Alegerea antibioterapiei în septicemia de cauză urologică

Diagnostic clinic de septicemie fără agent cauzal identificat
Fără internare:
Cefalosporine (cefotaxim, ceftazidim, ceftriaxonă)
Intraspitalicească:
Cefalosporine şi aminoglicozide (gentamicină, netilmicină, tobramicină)
Germene identificat, antibiogramă necunoscută
Escherichia coli, Klebsiella etc.: ca mai sus
Pseudomonas aeruginosa: β-lactamine antipseudomonas (azlocilin, piperacillin, carbenicilin, ticarcillin, ceftazidime, cefsulodin, aztreonam) + aminoglicozide
Stafilococus aureus: Flucloxacillin
Streptococul piogen: benzil-penicilină
Enterococus faecalis: Vancomicină
Germene identificat, antibiogramă cunoscută
Dacă este necesar se modifică medicaţia

Terapia de reechilibrare hidroelectrolitică este obligatorie, ghidată în principal de monitorizarea atentă a presiunii venoase centrale şi a oximetriei. Dacă pacientul rămâne hipotensiv în ciuda acestei terapii de reechilibrare lichidiană, a antibioticelor, a vasopresoarelor este posibil să avem în faţă un pacient cu insuficienţă respiratorie acută iar pacientul va fi intubat de urgenţă.

Dacă evaluarea imagistică confirmă existenţa unui obstacol obstructiv, a pionefrozei, sau a unui abces perirenal, rezolvarea acestui proces prin gesturi urologice minime (nefrostomie percutanată, stent ureteral, drenaj percutanat al colecţiei) vor permite o reechilibrare mai eficientă a pacientului. La aceste cazuri, în momentul identificării unui abces sau a unei colecţii, uneori intervenţia chirurgicală deschisă face parte din etapele de resuscitare a pacientului.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul bolii de bază obstructive sau imunosupresive, va fi realizat după stabilizarea funcțiilor vitale ale pacientului.

BIBLIOGRAFIE

1. Abdou NI *et al.* Malakoplakia: evidence for monocytic lysosomal abnormality correctable by cholinergic agonist in vitro and in vivo. N Engl J Med 1977;297:1413.
2. Ahlering TE *et al.* Emphysematous pyelonephritis: a 5-year experience with 13 patients. J Urol 1985;134:1086.
3. Baldassarre JS, Kaye D. Special problems of urinary tract infection in the elderly. Med Clin North Am 1991;75:375.
4. Ballesteros JJ, Faus R, Gironella J. Preoperative diagnosis of renal xanthogranulomatosis by serial urine cytology: preliminary report. J Urol 1980;124:9.
5. Best CD, Terris MK, Tacker JR, Reese JH. Clinical and radiological findings in patients with gas forming renal abscess treated conservatively. J Urol 1997; 157: 1569–1573.
6. Cattell WR *et al.* The localization of urinary tract infection and its relationship to relapse, reinfection and treatment. London: Oxford University Press, 1973.
7. Chernow B *et al.* Measurement of urinary leukocyte esterase activity: a screening test for urinary tract infections. Ann Emerg Med 1984;13:150.
8. Conrad MR, Bregman R, Kilman WJ. Ultrasonic recognition of parenchymal gas. AJR Am J Roentgenol 1979;132:395.
9. Corriere JN, Sandler CM. The diagnosis and immediate therapy of acute renal and perirenal infections. Urol Clin North Am 1982;9:219.
10. Duguid JP, Clegg S, Wilson MI. The fimbrial and nonfimbrial haemagglutinins of Escherichia coli. J Med Microbiol 1979;12:213.
11. Edelstein H, McCabe RE. Perinephric abscess. Medicine 1988;67:118.
12. Efstathiou SP, Pefanis AV, Tsioulos DI, et al. Acute pyelonephritis in adults: prediction of mortality and failure of treatment. Arch Intern Med 2003; 163: 1206–1212.
13. Faro S, Pastorek JG, Plauche WC. Short-course parental antibiotic therapy for pyelonephritis in pregnancy. South Med 1984;77:455.
14. Flynn JT *et al.* The underestimated hazards of xantho-granulomatous pyelonephritis. Br J Urol 1979;51:443.
15. Forland M, Thomas V, Shelokov A. Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus: studies on antibody coating of bacteria. JAMA 1977;238:1924.
16. Freedman LR. Natural history of urinary tract infection in adults. Kidney Int 1975;8:896.
17. Godec CJ *et al.* Diagnostic strategy in evaluation of renal abscess. Urology 1981;18:535.
18. Gregg CR, Rogers TE, Munford RS. Xanthogranulomatous pyelonephritis. Curr Clin Topics Infect Dis 1999;19:287.
19. Hartman DS, Sanders RC, Davis CJ. Xanthogranulomatous pyelonephritis: sonographic-pathologic correlation of 16 cases. J Ultrasound Med 1984;3:481.
20. Hartstein AI, Garber SB, Ward TT, *et al.* Nosocomial urinary tract infection: a prospective evaluation of 108 catheterized patients. Infect Control 1981;2:380.
21. Hawes S *et al.* Emphysematous pyelonephritis. Infect Surg 1983;2:191.
22. Hodson CJ, Edwards D. Chronic pyelonephritis and vesicoureteral reflux. Clin Radiol 1960;11:219.
23. Hodson CJ, Wilson S. Natural history of chronic pyelonephritis scarring. BMJ 1965;2:191.
24. Hooton TM, Stamm WE. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. Infect Dis Clin North Am 1997; 11: 551–581.
25. Huland H, Busch R. Chronic pyelonephritis as a cause of end-stage renal disease. J Urol 1982;127:642.
26. Hultgren SJ *et al.* Role of type-1 pili and effects of phase variation on lower urinary tract infection produced by *Escherichia coli.* Infect Immun 1985;50:370.
27. Johnson JR, Mosely SL, Roberts PL, *et al.* Aerobactin and other virulence factor genes among strains of *Escherichia coli* causing urosepsis: association with patient characteristics. Infect Immun 1988;56:405.
28. Johnson JR, Stamm WE. Diagnosis and treatment of acute urinary tract infections. Infect Dis Clin North Am 1987;1:907.
29. Kass EH, Finland M. Asymptomatic infection of the urinary tract. Trans Assoc Am Physicians 1956;69:56.
30. Kaye D. Urinary tract infection in the elderly. Bull N Y Acad Med 1980;56:209.
31. Kincaid-Smith P, Bullen M. Bacteriuria in pregnancy. Lancet 1965;1:395.
32. Kumar S, Muchmore A. Tamm-Horsfall protein–Uromodulin (1950–1990). Kidney Int 1990;37:1395.
33. Langer JE, Cornud F. Inflammatory disorders of the prostate and the distal genital tract. Radiol Clin North Am. 2006 Sep;44(5):665–77.
34. Levin R *et al.* The diagnosis and management of renal inflammatory processes in children. J Urol 1984;132:718.
35. Liwin MS, McNaughton-Collins M. Fowler FJ jr, Nickel JC. Calhoun MA, Pontari MA, Alexander RB, Farrar JT, O'Leary MP. Chronic Prostatitis Simptom Index of the National Institution of Health: Development and validating of new measurements: Chronic Prostatitis Collaborative Research Network. J Urol 1999:162;369–375.
36. Lucan M, Botnaru A, Neculoiu M, Ghervan L, Burghelea C, Sarb D. Retroperitoneal laparoscopy versus classic lumbotomy in nephrectomy for pyonephrosis. Magyar Urologia 2001, XIII, 33–43.
37. Melekos MD, Asbach HW, Gerharz E, et al. Post-intercourse versus daily ciprofloxacin prophylaxis for recurrent urinary tract infections in premenopausal women. J Urol 1997;157:935.
38. Monane M, Gurwitz JH, Lipsitz LA, *et al.* Epidemiologic and diagnostic aspects of bacteriuria: a longitudinal study in older women. J Am Geriatr Soc 1995;43:618.
39. Navas EL *et al.* Blood group antigen expression on vaginal and buccal epithelial cells and mucus in secretor and nonsecretor women. J Urol 1993;149:1492.
40. Nicolle LE, Harding GKM, Preiksaitis J, *et al.* The association of urinary tract infection with sexual intercourse. J Infect Dis 1982;146:579.
41. Pels RJ *et al.* Dipstick urinalysis screening of asymptomatic adults for urinary tract disorders. JAMA 1989;262:1220.
42. Pfaller MA, Koontz FP. Laboratory evaluation of leukocyte esterase and nitrite tests for the detection of bacteriuria. J Clin Microbiol 1985;21:840.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 7
ANOMALII CONGENITALE ALE APARATULUI URINAR

FLORIN ELEC, VALERIAN LUCAN, GHEORGHIȚĂ IACOB, MIHAI LUCAN

CLASIFICARE

Anomalii renale:

Anomalii de poziție:
- malrotația renală,
- ectopia renală directă, incrucișată.

Anomalii de poziție și fuziune:
- rinichiul „sigmoid",
- rinichiul „în potcoavă",
- rinichiul „în plăcintă",
- lobulație fetală persistentă.

Anomalii de număr:
- agenezia renală unilaterală sau bilaterală,
- rinichiul supranumerar.

Anomalii de structură:
- rinichiul hipoplazic,
- rinichiul polichistic infantil și forma adultului,
- rinichiul spongios,
- rinichiul multichistic,
- chistul renal solitar congenital.

Anomalii vasculare:
- artere accesorii sau aberante,
- malformații arterio-venoase,
- anevrism de artera renală,
- stenoză de arteră renală,
- fistule arterio-venoase.

Anomalii ale sistemului colector renal:
- megacalicoza,
- diverticul caliceal,
- sindromul de joncțiune pielo-ureterală,
- megabazinet,
- stenoza infundibulo-pelvică.

Anomalii ureterale:
- duplicitate pielo-ureterală completă sau incompletă,
- ureter ectopic,
- ureterocel,
- ureter retrocav,
- diverticuli ureterali,
- megaureter obstructiv,
- reflux vezico-ureteral.

Anomalii vezicale:
- agenezie vezicală,
- hipoplazie congenitală,
- megavezică congenitală,
- extrofia vezicală,
- diverticuli vezicali congenitali,
- diverticuli paraureterali,
- stenoza congenitală a colului vezical (boala Marion),
- duplicație vezicală,
- anomalii de uracă (fistulă de uracă, chist de uracă),
- sindromul megavezică/megaureter.

Anomalii uretrale:
- epispadias,
- hipospadias,
- valve uretrale posterioare,
- valve uretrale anterioare,
- diverticul uretral anterior,
- megalouretra,
- duplicația uretrală,
- hipertrofia de *verum-montanum*,
- chiste ale canalelor glandelor Cowper,
- strictură congenitală de uretră,
- polip uretral posterior,
- fistulă uretro-rectală,
- agenezie,
- atrezia uretrală.

Anomalii peniene/prepuțiale:
- fimoza congenitală,
- penis hipoplazic (micropenis),

– penis „îngropat",
– încurbare peniană,
– penis dublu, gland bifid,
– penis hiperplazic,
– agenezie peniană

Anomalii testiculare:
– anorhidia, monorhidia, poliorhidia
– criptorhidia,
– ectopia testiculară
– sinorhidia,
– hipoplazia testiculară,
– anomalii de poziție.

Anomalii scrotale, epididimare și de cordon spermatic:
– scrot bifid,
– scrot hipoplazic,
– epididim detașat de testicul,
– duct deferent dublu,
– duct deferent absent unilateral,
– hidrocel infantil,
– hidrocel închistat de cordon spermatic,
– hernie infantilă,
– varicocel.

Anomalii ale prostatei și veziculelor seminale:
– prostată absentă,
– chiste prostatice.

Anomalii complexe / asociate:
– sindromul Prune-belly,
– stări de intersexualitate.

ANOMALII RENALE

ANOMALII DE POZIȚIE ȘI FUZIUNE

În timpul evoluției fetale, rinichii migrează din pelvis în poziția lor normală lombară. În același timp, ei se rotează în timpul acestei ascensiuni în așa fel încât hilul renal inițial orientat anterior devine orientat medial. Majoritatea anomaliilor reno-pieloureterale se produc datorită interferării cu acest proces normal fetal.

Rinichiul rotat

Bazinetul este orientat anterior sau chiar lateral, opus coloanei vertebrale.

Rinichiul este de obicei mai jos situat și ușor palpabil. Poate coexista cu un sindrom de joncțiune pieloureterală sau cu megabazinet neobstructiv. Are indicație operatorie numai în caz de existență a obstrucției joncțiunii pieloureterale.

Rinichiul în ectopie pelvină

Rinichiul este situat la nivelul sau sub strâmtoarea superioară a bazinului. Nutriția sa arterială provine din aortă sau din vasele iliace [1] (fig. 7.1).

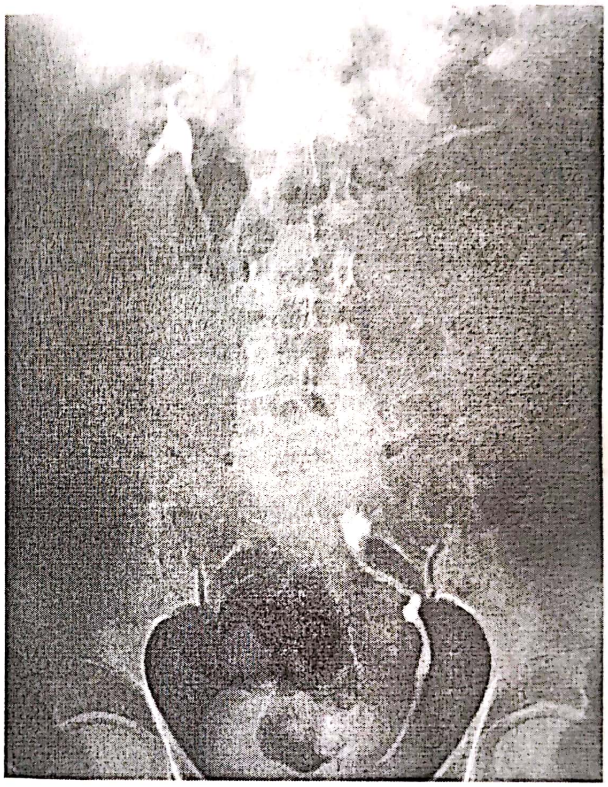


Figura 7.1. Aspect urografic. Rinichi stâng ectopic pelvin.

Rinichiul contralateral poate să fie în poziție normală dar nu de puține ori rinichiul ectopic pelvin este de obicei unic. Într-un procent însemnat de cazuri se asociază megaureterul obstructiv sau refluxul vezico-ureteral. Uneori, rinichiul ectopic este confundat cu o tumoră cu localizare pelvină și necesită examinări imagistice adecvate pentru diagnostic (fig. 7.2).

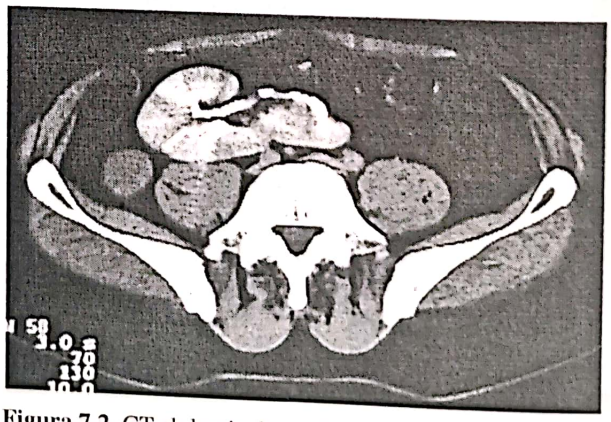


Figura 7.2. CT abdominal cu substanță de contrast. Rinichi drept ectopic pelvin.

Scanned with OKEN Scanner

Intervenția chirurgicală este recomandată numai pentru dezobstrucția căilor urinare, atunci când aceasta există.

Rinichiul în potcoavă

Polii inferiori renali sunt uniți de un istm care poate sa fie parenchimatos renal, viabil sau numai țesut fibros. Rinichii sunt situați în mod obișnuit în poziție inferioară deoarece ascensiunea lor este stopată de cele mai multe ori de inserția arterei mezenterice inferioare în trunchiul aortic și care încrucișează istmul renal. Bazinetele sunt orientate anterior sau lateral (fig. 7.3).

Adesea traiectul bazinetelor este ascensonat și elongat iar dispoziția tijelor caliceale are un aspect tipic de „spițe de roată". Frecvent, această anomalie este însoțită de sindomul de joncțiune pieloureterală cu apariția litiazei secundare [15, 21] (fig. 7.4).

Intervenția chirurgicală este indicată numai în cazul în care există obstrucție de tract urinar. Atât de mult discutata rezecție a istmului inter-renal polar inferior nu are consecințe favorabile asupra tractului calicopieloureteral, mai mult decât atât, riscurile pe care le antrenează sunt foarte mari.

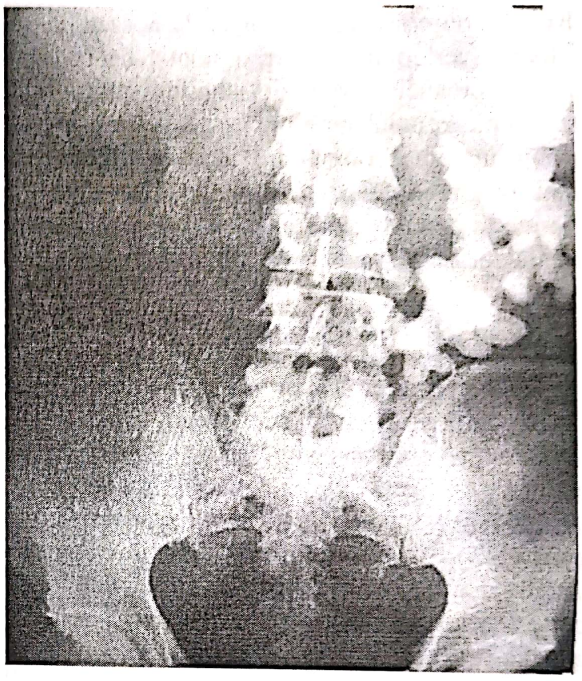


Figura 7.4. RRVS. Rinichi în potcoavă. Calcul coraliform în hemirinichiul stâng.

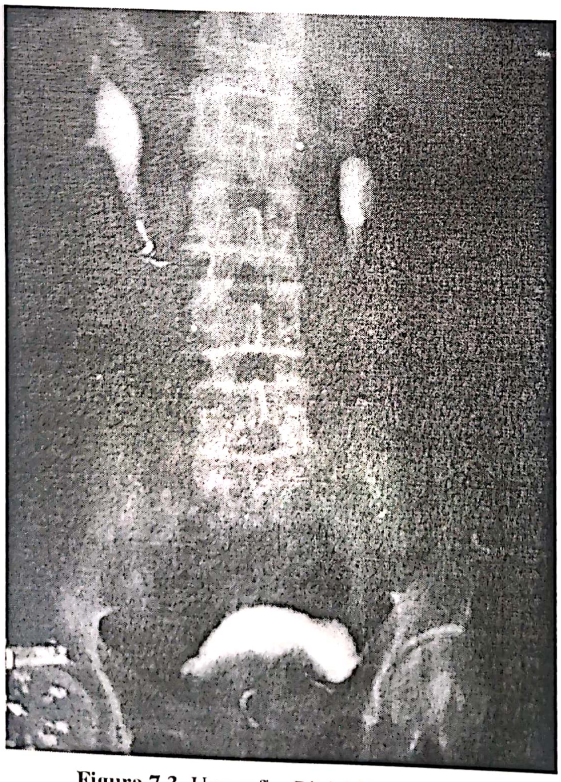


Figura 7.3. Urografie. Rinichi în potcoavă.

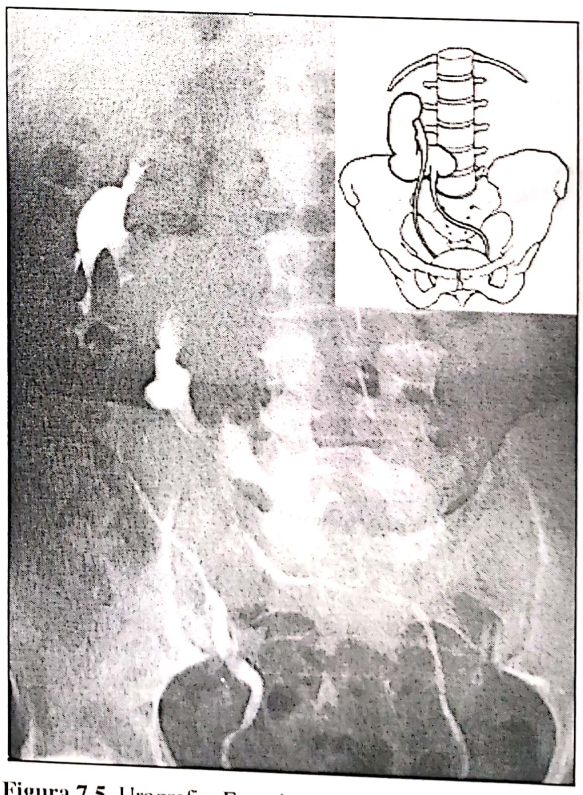


Figura 7.5. Urografie. Ectopie renală încrucișată cu fuziune (Rinichi sigmoid).

Scanned with OKEN Scanner

Ectopia renală încrucișată

Rinichii sunt așezați de obicei de aceeași parte a coloanei vertebrale sau aproximativ de aceeași parte a coloanei vertebrale și sunt uniți prin polurile opuse (polul inferior al rinichiului superior cu polul superior al rinichiului inferior), constituind rinichiul sigmoid [43] (fig. 7.5).

În mod obișnuit, ureterele se deschid în poziție normală de fiecare parte a vezicii urinare.

Rinichiul „în placintă"

În acest caz, ambii rinichi au localizare pelvină și sunt uniți în pelvis sub forma unei mase nefronale discoide care, *per* ansamblu, poate să fie asemănată cu o placintă (rinichiul „în placintă"). Bazinetele și ureterele ies de pe fața anterioară a acestei placinte și cel mai adesea au traiect normal înspre vezica urinară. Rinichiul „în placintă" este asociat frecvent cu anomalii congenitale rectale, anale sau la sexul feminin, genitale.

ANOMALII DE NUMĂR

RINICHIUL UNIC CONGENITAL

Incidență de 1 la 1500 de nașteri, mai frecventă la sexul masculin (1,8:1) și mai frecventă pe partea stângă. Absența congenitală a unui rinichi se asociază, de regulă, cu absența ureterului ipsilateral. Se poate asocia cu anomalii genitale, care pot fi: absența testicululuí sau ovarului ipsilateral, absența ductului deferent ipsilateral, anomalii uterine sau vaginale. De asemenea, se asociază cu alte anomalii viscerale: cardiovasculare, gastrointestinale, musculo-scheletale.

Rinichiul contralateral prezintă hipertrofie compensatorie și asigură o funcție renală normală; existența unei anomalii congenitale este însă posibilă și pe acest rinichi.

De cele mai multe ori, diagnosticul se stabilește ***ecografic***, întâmplător, iar pentru confirmare sunt necesare ***urografia i.v.***, ***CT***, ***scintigrafia renală*** și ***cistoscopia*** care evidențiază un singur orificiu ureteral [4].

Pacienții cu agenezie renală unilaterală pot duce o viață normală. Totuși, se recomandă evitarea sporturilor de contact iar pe de altă parte, patologia dezvoltată pe rinichi unic comportă un risc crescut [2].

AGENEZIA RENALĂ BILATERALĂ

Agenezia renală bilaterală este o entitate rară (incidență de 1 la 4 000 de nașteri), incompatibilă cu viața, fiind asociată într-un context plurimalformativ care include hipoplazia pulmonară severă [5, 59].

ANOMALII ALE PARENCHIMULUI RENAL

RINICHIUL HIPOPLAZIC

Rinichiul hipoplazic congenital este un rinichi de dimensiuni mai mici dar cu structură parenchimatoasă normală și aspect normal al căilor excretorii. Evident, fiind un rinichi mai mic, are un număr mai redus de unități funcționale renale. Toate celelalte elemente, atât elementele vasculare cât și căile urinare sunt adaptate dimensiunilor mai mici ale parenchimului renal. În timp, datorită efortului maximal de adaptare al sistemului vascular și nefronal, rinichiul suferă un proces de fibroză și scleroză ce duce la distrucția sa precoce. Din punct de vedere clinic, diferențierea unui rinichi hipoplazic congenital față de un rinichi hipoplazic dobândit este mai degrabă determinată de rațiuni științifice decât de consecințele evolutive. Hipertensiunea arterială de origine renală este mai frecventă la acești copii. În cazul asocierii cu hipertensiunea arterială renovasculară severă și greu controlabilă medicamentos, nefrectomia este recomandată.

RINICHIUL MULTICHISTIC (DISPLAZIA MULTICHISTICĂ)

Structura parenchimatoasă normală este înlocuită de o masă mare de chiste de dimensiuni variabile. Forma tipică renală de bob de fasole este disparută și examenul macroscopic nu evidențiază nici un rest de parenchim normal. Histologic, chistele sunt formate din tubi primitivi și glomeruli intersectați cu focare de cartilaj. Rinichiul multichistic este cea mai severă formă de displazie renală și este de obicei consecința obstrucției ureterale complete prenatale. Atunci când leziunea este bilaterală, este fatală. Tratamentul este nefrectomia [56].

Scanned with OKEN Scanner

RINICHIUL MULTICHISTIC CONGENITAL

Este o leziune multichistică unilaterală. Chistele nu comunică între ele. Dilatația progresivă a cavităților chistice pe măsura dezvoltării rinichiului intrauterin duce de obicei la nefuncționalitatea acestui rinichi. Entitatea este de obicei diagnosticată înainte de adolescență sub forma unei leziuni pseudotumorale renale.

Investigațiile imagistice obișnuite pot pune cu usurință diagnosticul. Dacă leziunea este limitată la o porțiune a rinichiului, atunci se poate păstra unitatea renală funcțională, dacă leziunile chistice interesează întregul rinichi atunci nefrectomia este indicată (fig. 7.6).

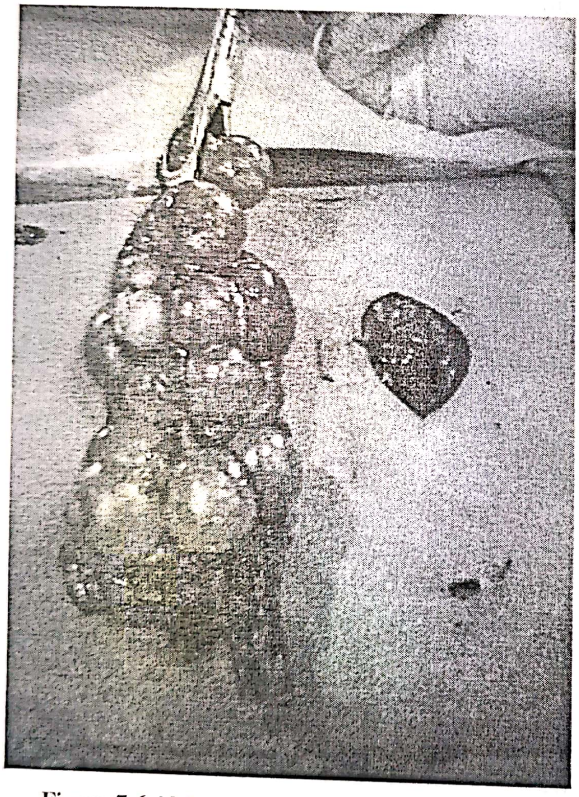


Figura 7.6. Nefrectomie retroperitoneoscopică pentru rinichi multichistic.

RINICHIUL POLICHISTIC INFANTIL (*AUTOSOMAL RECESIV*)

Ambii rinichi sunt mult măriți de volum, pe secțiune au un aspect spongios datorită multitudinii de chiste mărunte care înglobează cortexul și zona medulară. Pot coexista histologic câteva serii de glomeruli și tubi normali. Tractul urinar este de obicei normal. Leziuni similare chistice se pot găsi în ficat, în pancreas și în plămân. În mod obișnuit, consecința existenței acestei leziuni este distocia și copii nu supraviețuiesc mult după naștere. Boala polichistică infantilă afectează de obicei gemenii și este moștenită cu caracter recesiv. Din punct de vedere histologic, aceasta boală apare predominant din tubii colectori, în timp ce boala polichistică a adultului apare predominant din tubii proximali și glomeruli. După cum am menționat anterior, poate fi asociată cu fibroza hepatică congenitală.

RINICHIUL POLICHISTIC AL ADULTULUI (*AUTOSOMAL DOMINANT*)

Din punct de vedere histologic, țesutul renal interchistic este fibrotic și comprimat, cu afectarea glomerulilor, a tubilor și a pereților vasculari. Existența concomitentă de chiste multiple hepatice și anevrisme ale hexagonului Wilms la nivel cerebral este foarte frecventă. Simptomatologia clinică apare de obicei după 40 de ani. În principal, bolnavul prezintă insuficiență renală, cu sau fără hipertensiune arterială sau diverse simptomatologii determinate de evoluția incontrolabilă a chistelor renale (suprainfectare, ruptură de chiste, hemoragie intrachistică, compresiuni ale arborelui pielocaliceal sau ureterelor), care necesită sancțiune chirurgicală (fig. 7.7).

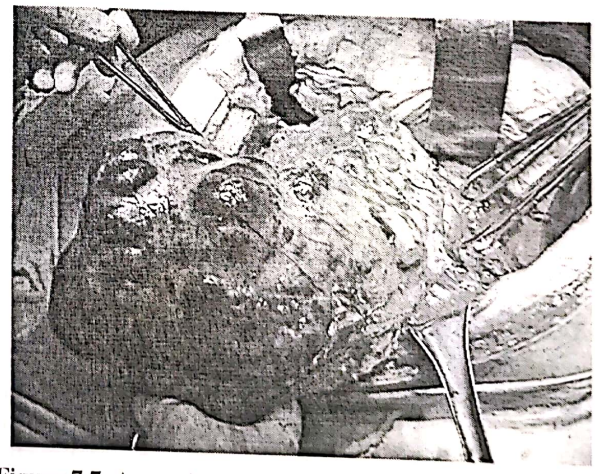


Figura 7.7. Aspect intraoperator. Rinichi polichistic gigant cu hemoragie intrachistică.

Rinichii sunt mari bilateral, foarte ușor palpabili cu suprafața neregulată.

Diagnosticul este tipic, realizat ***clinic, ecografic, CT cu substanță de contrast*** (înainte de apariția insuficienței renale), ***RMN***.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul acestei afecțiuni congenitale impune două etape evolutive. O etapă conservatoare prin care percutanat, laparoscopic sau prin operație clasică se poate realiza decomprimarea succesivă a chistelor de dimensiuni mari sau cu conținut modificat, ceea ce va determina ulterior o ameliorare parțială și temporară a funcției renale. După vârsta de 50 de ani, de obicei evoluția este inexorabilă către insuficiență renală cronică decompensată și transplantul renal este recomandat.

RINICHIUL „ÎN BURETE"

Rinichiul „în burete" se datorează ectaziei canaliculare precaliceale. Leziunea se poate localiza la o singură piramidă sau poate interesa toate piramidele de pe o singură parte dar și de pe partea opusă.

Aspectul este tipic la ***ecografie, urografie, tomografie computerizată***. Foarte frecvent această entitate este fără simptome sau poate să fie asociată cu simptome de infecție și pielonefrită recurențială mai ales atunci când în interiorul cavităților tubulare precaliceale apar calculi. Apariția calculilor în aceste situații are un aspect tipic pentru diagnostic. Boala nu este o boală familială. Este diagnosticată în jur de 40 de ani.

Tratamentul este de obicei tratamentul complicațiilor.

ANOMALII VASCULARE RENALE

Sunt două tipuri de anomalii vasculare renale: vasele renale accesorii și vasele renale aberante.

VASELE RENALE ABERANTE

Vasele renale aberante sunt vasele care ajung la rinichi dar care nu au origine din aortă sau artera renală. Ele sunt mai frecvente în cazul anomaliilor de poziție și fuziune ale rinichiului când pot apare practic din orice zonă a arborelui arterial al organismului în funcție de localizarea rinichiului.

VASELE RENALE ACCESORII

Vasele renale accesorii sunt mai multe ramuri arteriale care hrănesc aceeași unitate renală. În 23% din cazuri există vase renale accesorii, fiind mai frecvente pe partea stângă. Aceste vase accesorii renale sunt semnificative și au importanță când se intersectează cu traiectul sistemului pielocaliceal și ureteral devenind obstructive.

FISTULELE ARTERIO-VENOASE

Fistula arterio-venoasă înseamnă comunicarea anormală între traiecte arteriale și traiecte venoase de obicei printr-un spațiu intermediar interpus între cele două traiecte care poate fi și consecința unui traumatism renal, biopsiei renale, mai rar congenitale. Sunt două tipuri de fistule arterio-venoase: ***cirsoide*** [26], care se caracterizează prin comunicări multiple între traiectul arterial și cel venos semănând cu niște varice și ***anevrismale***, în care cele două traiecte comunică printr-un spațiu unic cavernos mai mare decât cele două traiecte care-l produc [39]. În afară de traumatisme și de biopsia renală, fistulele arterio-venoase pot apare în ateroscleroza renală, cancerele renale, displazia renală.

Deși diagnosticul poate fi confirmat prin ***tomografie computerizată*** mai ales cea spirală cu reconstructie tridimensională, totuși standardul de aur rămâne ***arteriografia***, cu care ocazie se poate face, în cazurile fezabile și embolizarea traiectului fistulos. Pentru comunicările largi intervenția chirurgicală este obligatorie.

ANEVRISMUL DE ARTERĂ RENALĂ

Se produce cu frecvență similară la sexul masculin și la sexul feminin și poate fi raportat de la 1 lună la 82 de ani. 80% sunt unilaterale, 17% sunt intrarenale și 30% pot fi multiple. Se clasifică în anevrisme adevărate care conțin în dilatația saculară toate cele trei straturi normale ale unei artere și în anevrisme false care conțin mai putin decât cele trei structuri normale [58]. Majoritatea anevrismelor de arteră renală sunt fără simptomatologie clinică, totuși când sunt simptomatice ele se pot manifesta prin hematurie, dureri abdominale.

Desigur, ***diagnosticul*** este pus ***ecografic*** [13], prin ***tomografie computerizată*** cu reconstrucție tridimensională și în cazurile selecționate prin ***rezonanță magnetică amplificată***.

Tratamentul depinde de prezența simptomatologiei, de vârsta pacientului și de implicațiile care decurg din tratament.

Scanned with OKEN Scanner

STENOZA DE ARTERĂ RENALĂ

Stenoza de arteră renală: entitate rară care la copii provoacă hipertensiune arterială cu simptome uneori destul de proteiforme iar la adulţi provoacă tot hipertensiune arterială cu simptome mai puţin proteiforme. Poate apare în mai multe condiţii etiologice cum ar fi neurofibromatoza, displazia fibromusculară, stenoze anastomotice după operaţii prealabile, traumatisme de arteră renală, ateroscleroză.

Diagnosticul, în afară de suspiciunea clinică şi ascultatorică în care se poate auzi sunetul caracteristic al sângelui, trecând prin artera stenozată, se poate pune pe ultrasonografie doppler cu o acuitate foarte mare, prin scintigrafie cu captopril, tomografie computerizată cu reconstrucţie 3D post-injectare de substanţă de contrast sau RMN cu substanţă de contrast. Totuşi, testul cel mai bun diagnostic îl reprezintă angiografia selectivă renală care poate constitui în felul acesta după diagnostic şi prima modalitate de tratament, respectiv angioplastia transluminală şi în funcţie de condiţiile locale anatomice, reconstrucţia arterială chirurgicală cu sau fară protezare.

ANOMALII ALE SISTEMULUI COLECTOR RENAL

DIVERTICULUL CALICEAL

Este o cavitate chistică localizată periferic, care substituie sau continuă o cavitate caliceală minoră altfel normală, cu care comunică însă printr-un canal strâmt. Diverticulul caliceal este tapetat cu epiteliu urotelial şi are localizare oriunde în parenchimul renal cu preferinţă înspre calicele superior.

Etiologia este necunoscută înclinându-se mai mult spre ideea etiologiei congenitale.

Diagnosticul se face ***ecografic, urografic*** sau prin ***opacifiere retrogradă***. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu cavităţi dobândite anormale cum ar fi abcesele corticale, necroza papilară, tuberculoza renală.

Evoluţia poate să fie asimptomatică până când apare o complicaţie locală care să înceapă cu infecţie, cu depozitare crescută de săruri urinare şi apariţia de calculi intradiverticulari.

Intervenţia chirurgicală se poate realiza clasic, dar la data actuală de cele mai multe ori laparoscopic şi constă în rezecţia cavităţii diverticulare cu porţiunea de parenchim supraiacentă şi, obligatoriu, desfiinţarea canalului de comunicare fără de care în evoluţia postoperatorie pot apare fistule sau reapariţia cavităţii diverticulare.

MEGACALICOZA

Condiţie nepatologică şi mai ales care nu este consecinţa unei obstrucţii în momentul diagnosticului. Calicele sunt dilatate, deformate şi nu găsim o cauză obstructivă care să fi provocat această situaţie [33]. Entitatea este mai des diagnosticată la sexul masculin, în 10–20% din cazuri se asociază cu megaureterul. Histologic, cortexul renal este normal dar zona medulară renală este mai puţin dezvoltată. Etiologic, este posibil ca megacalicoza să fie consecinţa unor episoade obstructive în special la nivelul joncţiunii pieloureterale în viaţa fetală, obstrucţie care la momentul naşterii dispare.

SINDROMUL DE JONCŢIUNE PIELO-URETERALĂ

Sindromul de joncţiune pielo-ureterală era până acum 10 ani o entitate morfologică care se diagnostica tardiv, dacă nu apăreau complicaţiile (de tipul infecţiei, hematuriei, litiazei) şi de cele mai multe ori operaţia era o operaţie extirpativă [55]. Introducerea investigaţiilor ecografice cu viză încă antenatală, precum şi calitatea diagnosticului imagistic la ora actuală, permit diagnosticul hidronefrozei în faze utile şi efectuarea unor reconstrucţii chirurgicale eficiente.

Sindromul de joncţiune pielo-ureterală (SJPU) se caracterizează prin joncţiune uretero-pielică obstructivă anatomic sau funcţional. SJPU este cea mai frecventă cauză de uropatie obstructivă la copii, mai frecventă la băieţi (raport 2:1). Datorită extinderii pe scară largă a ecografiei, 25% din cazuri sunt diagnosticate în primul an de viaţă, dar afecţiunea poate fi depistată şi târziu în cursul vieţii.

Etiologie

Stenoza intrinsecă la nivelul JPU. Este o leziune organică cu întreruperea continuităţii fibrelor musculare la nivelul joncţiunii sau înlocuirea acestora cu ţesut conjunctiv. Undele peristaltice cu punct de plecare caliceal se opresc la acest nivel. Alte cauze: prezenţa unor valve endoluminale în „cuib de rândunică" la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

joncțiunii, prezența de polipi cu inserție înaltă, prolabați endoluminal.

Cauze *extrinseci:* pedicul vascular anormal ce încrucișează direct joncțiunea pielo-ureterală sau determină angulări fixate ale acestei joncțiuni ca urmare a traiectului său anterior.

De cele mai multe ori, leziunea parietală anatomică coexistă și în aceste cazuri.

Inserția înaltă (ectopică) a ureterului la nivelul bazinetului renal poate fi cauza obstrucției.

Simptomatologie

Paradoxul este că majoritatea pacienților pediatrici sunt asimptomatici, iar majoritatea SJPU sunt descoperite datorită simptomatologiei asociate.

La nou-născut predomină manifestările digestive, infecție urinară febrilă, ulterior întârziere în dezvoltare. Examenul fizic poate evidenția masă lombară palpabilă.

La adult este prezentă simptomatologia algică lombară intermitentă cu exacerbare la creșterea aportului hidric (indirect a presiunii intrarenale), acompaniată cu fenomene vegetative (grețuri, varsături).

Infecția urinară, hematuria chiar și hipertensiunea arterială pot fi prezente.

Imagistică

Ecografia. Este metoda standard de detecție a hidronefrozei la copii, poate detecta dilatarea tractului urinar chiar antenatal [28]. Evidențiază conformația bazinetului, poziția ponderent extrasinusală, dilatarea caliceală relativ mică cu indice parenchimatos bine reprezentat, lipsa dilatării ureterale și absența unui alt obstacol (litiazic mai frecvent) [9] (fig. 7.8).

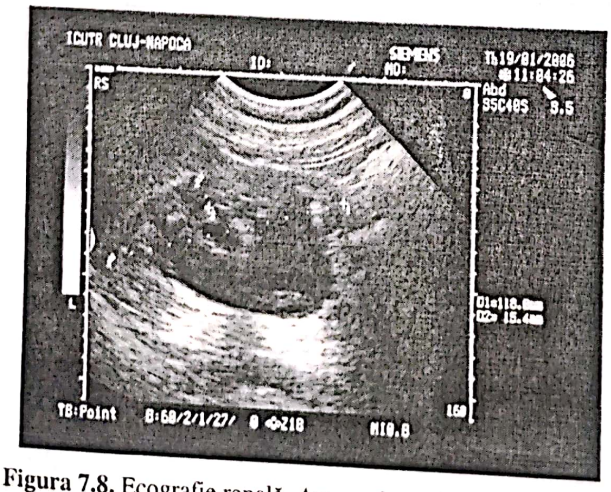


Figura 7.8. Ecografie renală. Aspect de sindrom de joncțiune pieloureterală stângă.

Ecografia Doppler permite măsurarea indicelui de rezistivitate (IR) la nivelul parenchimului renal, care este crescut în caz de obstrucție (IR peste 0,75) și poate identifica prezența unui vas polar inferior (împreună cu ultrasonografia endoureterală).

Urografia i.v. – SJPU are aspectul caracteristic de bazinet extrasinusal, convex, cu ureter subțire cu inserție înaltă sau anormală sau cu amprentă de vas polar inferior (fig. 7.9).

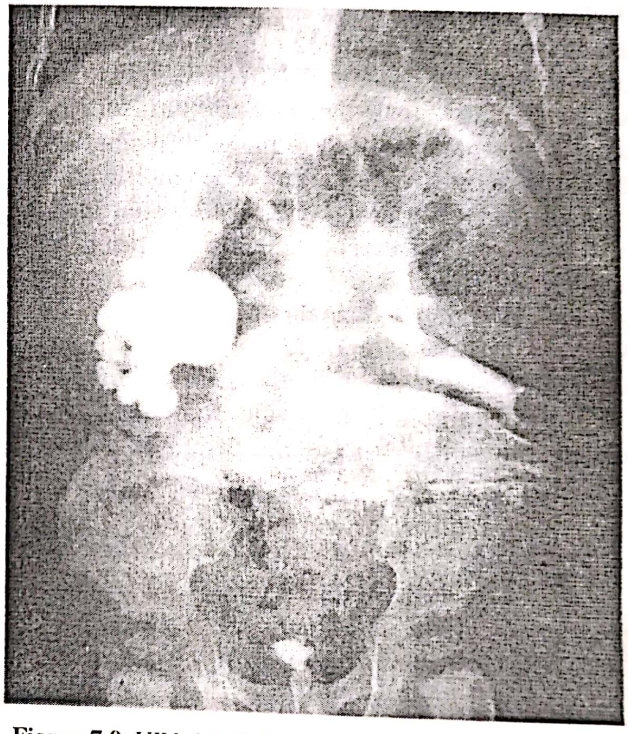


Figura 7.9. UIV. SJPU dreaptă cu hidronefroză secundară.

Secreția este întârziată pe partea bolnavă sau chiar rinichiul este „mut urografic". Poate evidenția și litiază renală secundară (fig. 7.10).

Ureteropielografia retrogradă (UPR) sau pielografia antegradă. Se utilizează în cazul în care urografia nu oferă informații suficiente (rinichi mut urografic, ureterul neevidențiabil).

Scintigrafie renală (DTPA, MAG-3) cu administrarea de diuretic evidențiază prezența și gradul obstrucției.

Tomografia computerizată cu reconstrucție tridimensională poate preciza exact localizarea zonei stenozate, întinderea ei și existența de leziuni secundare concomitente.

De asemenea, sumarul de urină, urocultura, probele de funcție renală sunt necesare în cadrul bilanțului diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

Figura 7.10. UIV. SJPU stâng cu litiază secundară masivă bazinetală.

Diagnostic

Elemente de diagnostic specific: hidronefroză (dilatarea bazinetului, a tijelor caliceale şi a calicelor care diferenţiază hidronefroza de megabazinet). Ureterul este de obicei subţire, uneori chiar foarte subţire. Dacă există litiază, aceasta este obstructivă.

La copii sau chiar prenatal, diagnosticul ecografic este avantajos datorită lipsei iradierii.

Diagnosticul formulat ecografic, UIV sau CT cu substanţă de contrast poate fi completat de şi/sau nefrogramă izotopică, pentru evidenţierea obstrucţiei şi a gradului de alterare a funcţiei renale.

Prezenţa sau absenţa unui vas polar inferior este stabilită prin ecografie Doppler, ecografie endoureterală, CT la pacienţi cu indicaţie de endopielotomie.

Alte cauze de dilataţie a tractului urinar, megaureter obstructiv, reflux vezico-ureteral, displazia renală multichistică, trebuie excluse în cadrul diagnosticului diferenţial, patologii care pot fi frecvent asociate cu SJPU.

Evoluţie. Complicaţii

Datorită ecografiei fetale este posibil diagnosticul antenatal, cu posibilitatea monitorizării şi alegerii momentului intervenţional optim. De cele mai multe ori, SJPU este diagnosticat la vârste pediatrice datorită simptomatologiei asociate. Alteori, poate fi asimptomatic fiind descoperit tardiv la vârsta de adult tânăr.

Complicaţiile SJPU sunt reprezentate de infecţii (pielonefrită acută, pionefroză), litiază renală secundară, insuficienţă renală (în caz de SJPU bilateral sau pe rinichi unic)

Tratament

Alegerea momentului operator şi indicaţia operatorie trebuie să ţină seama de priorităţile pacientului: amploarea simptomatologiei, gradul obstrucţiei, prezenţa complicaţiilor (infecţii, litiază, alterarea funcţiei renale), prezenţa rinichiului unic sau obstrucţia bilaterală dar şi de experienţa chirurgului.

Tratamentul chirurgical

Pieloplastia Hynes-Anderson este considerată „*gold standard*" pentru tratamentul SJPU cu o rată de succes în general de peste 90%. Este o intervenţie cu aplicabilitate largă, permite prezervarea vascularizaţiei renale anormale, permite rezecţia porţiunii patologice de ureter şi realizarea unei anastomoze fără tensiune.

Elemente de tehnică chirurgicală ale pieloplastiei Hynes Anderson:

Disecţia bazinetului, joncţiunii pielo-ureterale şi a ureterului proximal, evidenţierea în cazul în care există a vasului polar inferior (fig. 7.11).

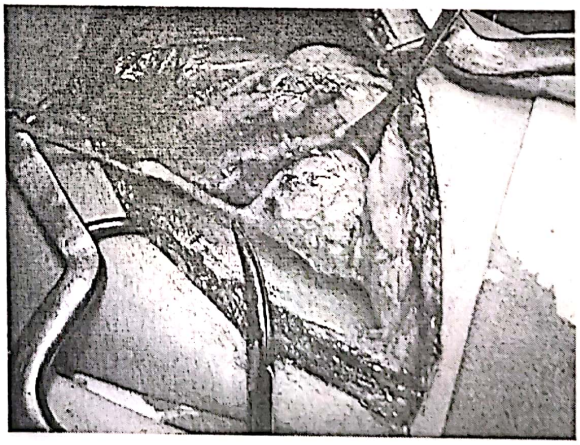


Figura 7.11. Aspect intraoperator. SJPU stâng. Izolarea bazinetului şi a ureterului.

Secţionarea bazinetului şi a porţiunii joncţionale stenozate, decrucişarea vasului polar inferior (dacă

Scanned with OKEN Scanner

există) şi realizarea anastomozei pielo-ureterale etanşe cu fir continuu sau fire separate, realizându-se o anastomoză în formă conică, sub protecţie de drenaj ureteral intern (fig. 7.12).

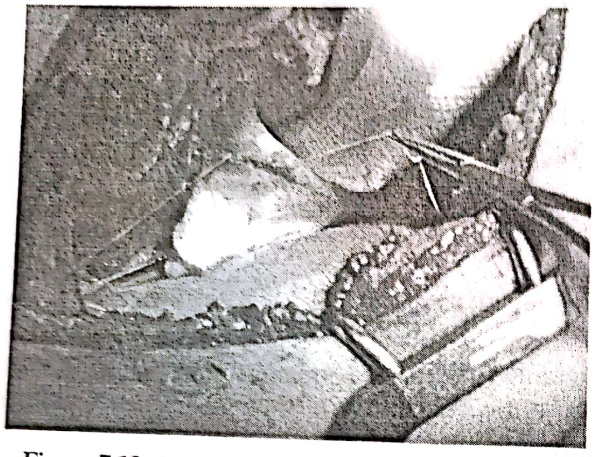


Figura 7.12. Aspect intraoperator. Pieloplastie dreaptă Hynes Anderson.

Monitorizarea postoperatorie include evaluare ecografică periodică cu spaţiere progresivă a intervalului de control. Urografia i.v. se efectuează la cel puţin trei luni postoperator (dispariţia edemului la nivel anastomotic). Aprecierea aspectului urografic postoperator se face comparativ cu aspectul preoperator (poate persista un grad de hidronefroză reziduală mai ales la pacienţii cu cavităţi renale semnificativ dilatate preoperator sau cu hidronefroză veche).

În caz de simptomatologie colicativă, infecţii urinare febrile, accentuare a hidronefrozei la examinări comparative succesive sau funcţie renală alterată, se preferă drenajul iniţial al cavităţilor renale prin nefrostomie percutană sau drenaj intern înainte de a decide reintervenţia.

Tehnicile chirurgicale minim-invazive

Dilatare cu balon oferă doar o ameliorare temporară, fără rezultate pe termen lung.

Endopielotomie retrogradă sau antegradă pe cale percutană

Endopielotomia retrogradă prin ureteroscopie flexibilă se efectuează prin secţionare laser Holmium a stenozei joncţionale.

Endopielotomia percutană (antegradă) prin abord caliceal mijlociu sau superior, este utilă la pacienţi selectaţi cu nefrolitotomie percutană concomitentă. Se realizează incizia joncţiunii în toată grosimea peretelui, până la vizualizarea ţesutului grăsos retroperitoneal sub protecţie de stent ureteral şi tub de nefrostomie, care vor fi menţinute timp de 4–6 săptămâni.

Rata de success este mai mică decât în abordul clasic, în jur de 80–85%, cu rezultate slabe pe termen lung. Procedura este contraindicată în caz de hidronefroză marcată, funcţie renală ipsilaterală alterată sau în prezenţa vasului renal polar inferior care încrucişează joncţiunea (risc de sângerare).

Pieloplastia laparoscopică. A fost introdusă pentru prima dată la pacienţi adulţi în 1993 de către Kavoussi şi Peters, iar la ora actuală, în centrele cu experienţă este o alternativă comparabilă cu chirurgia deschisă. Se poate realiza atât pe cale transperitoneală cât şi retroperitoneală, prin diverse tehnici chirurgicale: pieloplastie *„dismembered"* Hynes Anderson, de tip Foley (incizia longitudinală a joncţiunii urmată de sutura transversală). De asemenea, datorită progreselor tehnologice este posibilă efectuarea pieloplastiei robotice [27]. Rezultatele, în centre cu experienţă sunt similare cu cele ale intervenţiei clasice, cu avantajele minim invazivităţii (reintegrare rapidă socio-profesională, rezultate cosmetice superioare).

În cazuri particulare, la pacienţii adulţi cu funcţie renală redusă semnificativ (fapt dovedit scintigrafic), cu infecţie urinară, litiază asociată, rinichi contralateral normal, se preferă efectuarea nefrectomiei. La pacienţii pediatrici, cu leziune bilaterală, potenţialul remarcabil de recuperare, caracteristic vârstei motivează efectuarea pieloplastiei chiar şi în cazul unităţilor renale cu funcţie alterată semnificativ.

ANOMALII URETERALE

Duplicitatea pielo-ureterală

Duplicitatea ureterală şi pielică este cea mai comună anomalie ale tractului urinar superior. Ea se produce în două forme: completă şi incompletă. O duplicaţie incompletă apare atunci când ureterele se unesc pentru a forma un trunchi comun la nivel supravezical. Când duplicitatea este completă, fiecare ureter se deschide la nivelul unui orificiu propriu în vezică.

Embriologic, această anomalie este consecinţa unui mugure ureteral supranumerar sau accesoriu. Când acest mugure ureteral apare din ureterul principal, vom avea de-a face cu o duplicitate incompletă. Când mugurele ureteral apare din

Scanned with OKEN Scanner

ductul mezonefric, imediat deasupra mugurelui ureteral principal, atunci avem de-a face cu o duplicitate completă şi amândouă ureterele se vor deschide separat la nivelul vezicii urinare. Deoarece extremitatea distală a ductului mezonefric este inclusă în peretele vezico-uretral în curs de dezvoltare, ureterul accesor se deschide în vezică, de obicei, inferior şi medial faţă de orificiul principal (legea Weigert Meyer). Ureterul accesor, de obicei drenează hemirinichiul superior, care, de fapt, nu cuprinde decât treimea superioară a masei renale, în aşa fel încât hemirinichiul superior (de fapt fiind vorba de o treime de rinichi), are doar unul din cele trei calice, fără să posede un bazinet şi o joncţiune pielo-ureterală identificabile (fig. 7.12).

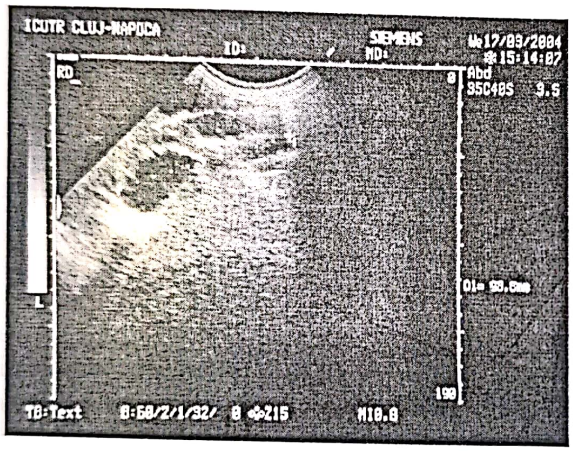


Figura 7.12. Ecografie abdominală. Duplicitate pielo-ureterală completă cu hidronefroză la nivelul pielonului superior.

În schimb, cele două treimi inferioare ale rinichiului au un bazinet extrem de bine identificabil şi o joncţiune pielo-ureterală foarte clară, de multe ori aceasta având aspect obstructiv, determinând hidronefroză secundară.

Duplicitatea ureterală incompletă

Cele două uretere se unesc pe parcursul dintre bazinet şi vezica urinară şi formează un singur ureter care se deschide în vezică. Toate studiile fluidodinamice atestă că refluxul se produce liber între cele două uretere deasupra locului unde acestea se unesc. Mai mult decât atât, undele peristaltice din cele două uretere nu sunt sincrone şi întotdeauna ureterul inferior este obstructiv pentru ureterul superior. Acest element este semnificativ pentru simptomatologia, uneori intensă, prezentată la aceşti pacienţi (dureri lombare intermitente). Chirurgia nu este necesară decât în caz de ureterohidronefroză evidentă, caz în care poate fi conservatorie (anastomoză uretero-ureterală latero-laterală) sau extirpativă (heminefrectomia rinichiului dilatat).

Duplicitatea ureterală completă

Duplicitatea ureterală completă este însoţită de uretere care se deschid separat. Consecinţa deschiderii separate a ureterelor este că, de obicei, sistemul superior se deschide inferior şi medial, la nivelul trigonului şi este de cele mai multe ori obstructiv şi de cele mai multe ori are un ureterocel la extremitatea sa distală, iar sistemul inferior se deschide superior şi lateral, în aceeaşi zonă şi de cele mai multe ori este refluant. Aceasta este legea Weigert Meyer. Datorită patologiei diferenţiate pe care o suferă extremitatea distală a celor două uretere la cazurile cu indicaţie clară, hemirinichiul superior are indicaţie de îndepărtare a obstrucţiei (ureterocel), iar hemirinichiul inferior de reimplantare antireflux. De cele mai multe ori, indicaţia operatorie se combină în aşa fel încât ambele uretere, atunci când există o patologie obstructivă şi refluantă clară, au indicaţie de montaj antireflux utilizând una din metodele recunoscute în acest sens.

Dacă una dintre cele două unităţi renale are parenchimul suprajacent foarte degradat şi puţin recuperabil, atunci este indicată nefroureterectomia segmentului respectiv. Această operaţie se poate realiza fie clasic, prin două incizii, una lombară şi una pelvină, fie laparoscopic (fig. 7.13).

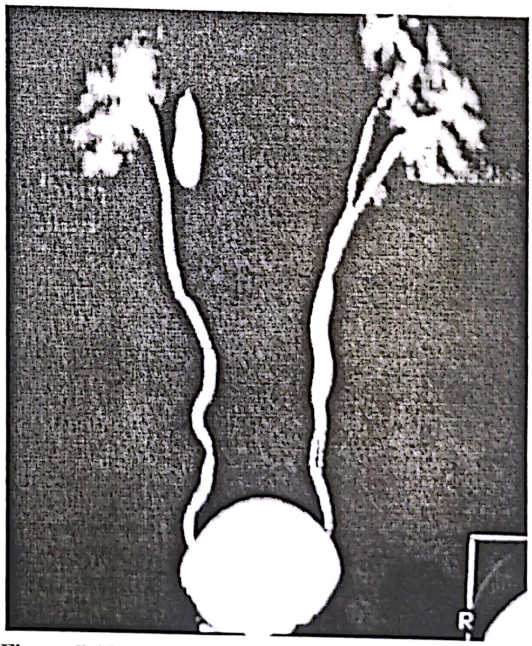


Figura 7.13. RMN. Duplicitate pieloureterală completă bilaterală. UHN la nivelul pielonului superior drept.

Scanned with OKEN Scanner

Nu rareori, anomalia distală coexistă cu anomalii joncționale, de obicei ale hemirinichiului inferior (sindrom de joncțiune pieloureterală) (fig. 7.14).

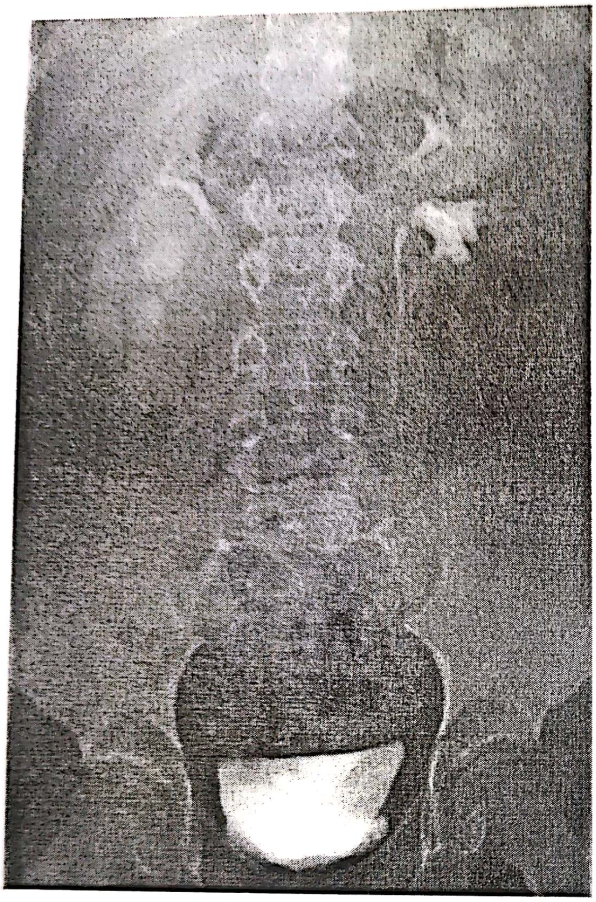


Figura 7.14. UIV. Duplicitate pielo-ureterală completă bilaterală. SJPU la nivelul pielonului inferior drept.

Ureterocelul

Ureterocelul este o dilatație chistică a segmentului intravezical a ureterului, consecință a unei stenoze congenitale a meatului ureteral respectiv. Peretele acestei dilatații chistice este fibros şi cu țesut muscular, caracteristica definitorie fiind dată de faptul că la exterior, acesta este acoperit de mucoasa vezicală, iar la interior de uroteliu ureteral. Tractul urinar deasupra acestei zone de obstrucție, poate fi dilatat în grade variabile.

Aspectul radiologic al ureterocelului este caracteristic, apărând ca un defect de umplere pe cistografia retrogradă sau anterogradă, după cum are un aspect tipic şi la ecografie (fig.7.15, 7.16).

Diagnosticul de certitudine se pune endoscopic cu atenție asupra faptului că existența unei presiuni endovezicale excesive prin lichidul de spălare poate comprima ureterocelul şi identificarea sa să fie mai dificilă. Endoscopic, la presiune endovezicală scăzută, se poate evidenția o proeminență endovezicală specifică cu un orificiu stenotic situat, de obicei superior.

Figura 7.15. UIV. Ureterocel bilateral obstructiv.

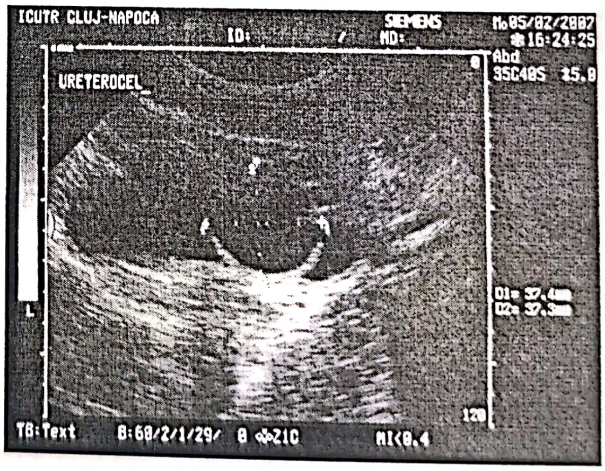


Figura 7.16. Ecografie. Ureterocel.

Indicația operatorie se pune în mod special atunci când acest ureterocel devine simptomatic sau determină dilatarea tractului urinar superior şi poate consta fie în rezolvarea endoscopică parțială a ureterocelului, fie în excizia ureterocelului pe cale chirurgicală şi reimplantarea acestuia printr-un montaj antireflux (fig. 7.17).

Scanned with OKEN Scanner

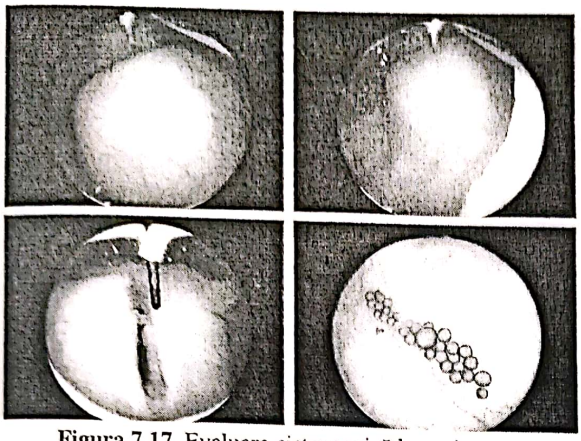


Figura 7.17. Evaluare cistoscopică la pacient cu ureterohidronefroză stg. prin ureterocel ortotopic obstructiv. Incizia ureterocelului. Litiază multiplă la nivelul ureterocelului.

Ureterul ectopic

Un ureter ectopic este un ureter care nu se deschide în vezica urinară. Cel mai adesea, acesta este produsul unui sistem duplex, mai rar a unui sistem unic.

Ectopia ureterală se produce când mugurele ureteral are originea în ductul mezonefric, la un nivel mai cranial decât normal. Din această cauză, în mod obişnuit se asociază cu un sistem duplex pielo-ureteral şi, de asemenea, el drenează hemirinichiul superior. Când partea inferioară a canalului mezonefric devine încorporată în uretra şi vezica ce se dezvoltă, ureterul ortotopic are deschidere directă în vezica urinară, pe când ureterul supranumerar este, de obicei, implantat caudal şi poate să se deschidă la orice nivel a ductului mezonefric, care este delimitat de epiteliul canalului mezonefric. La sexul feminin, ureterul ectopic se poate deschide în peretele posterior al uretrei sau la nivelul vulvei, în apropierea meatului uretral. La sexul masculin, orificiul ectopic poate să se deschidă în porţiunea superioară a uretrei prostatice, în canalul ejaculator, în vezicula seminală sau în canalul deferent.

În mod obişnuit, ureterele ectopice au grade variate de ureterohidronefroză. Parenchimul adiacent este foarte des anormal. Displazia şi pielonefrita sunt foarte frecvente. De cele mai multe ori, aceste unităţi renale nu sunt funcţionale pe mijloacele de identificare (urografie, scintigramă renală, CT) şi au indicaţie, de obicei, de extirpare.

Trăsături clinice

La sexul feminin, un ureter ectopic care se deschide sub sfincterele vezicale, duce la pierdere continuă de urină între două micţiuni normale. Această pierdere continuă de urină este mai marcată la pacienţii aflaţi în ortostatism comparativ cu clinostatismul. Cum am menţionat anterior, de obicei avem de a face cu duplicitate pielo-ureterală şi, tot cum am menţionat anterior, hemirinichiul afectat este de obicei nefuncţional atât prin displazie cât şi prin pielonefrită.

Identificarea unui orificiu ureteral ectopic atât la sexul masculin cât şi la cel feminin, necesită un proces de investigare elaborat şi extrem de atent. Semnul principal înafară de cel ecografic, tomografic, scintigrafic, este cel clinic, care menţionează anamnestic pierdere de urină între micţiuni normale.

La sexul masculin, dacă ureterul ectopic se deschide în uretra prostatică sau în canalul ejaculator sau deferent, atunci pacientul nu prezintă simptomul caracteristic de incontinenţă între micţiuni normale. Şi în această situaţie, în majoritatea cazurilor, unitatea renală a ureterului ectopic este de obicei nefuncţională şi este identificată imagistic necesitând de cele mai multe ori nefrectomie.

REFLUXUL VEZICO-URETERAL

Refluxul vezico-ureteral (RVU) este fluxul anormal, retrograd, al urinei din vezica urinară în tractul urinar superior [7].

Prevalenţa refluxului vezico-ureteral este estimată a fi 30% la copii cu infecţii de tract urinar şi 17% la copii fără infecţii de tract urinar, mai frecvent la sexul masculin.

Cea mai frecventă cauză de IRC terminală la copii este reprezentată de nefropatia de reflux (la adult, este răspunzătoare pentru 10% din cazurile de insuficienţă renală cronică (IRC) terminală).

Etiopatogenie

RVU poate fi: primitiv, secundar sau asociat unor anomalii anatomice urinare.

RVU primitiv

Este datorat unui defect congenital în morfologia şi funcţia joncţiunii uretero-vezicale

Scanned with OKEN Scanner

(traiect ureteral intramural scurt, orificiu meatic anormal situat excentric, musculatură trigonală slab dezvoltată). Boala are o transmitere autosomal dominantă, dar cu penetranță variabilă. Este tipul de reflux cel mai frecvent întâlnit.

RVU secundar

Este cauzat de o modificare morfologică sau funcțională la nivelul joncțiunii vezico-uretrale, vezicii urinare sau la nivelul colului vezical.

Cea mai frecventă cauză de obstacol subvezical la copii este reprezentată de valvele uretrale posterioare (asociate cu reflux vezico-ureteral în 48–70% din cazuri) urmată de stenoza de col vezical, iar la sexul feminin de ureterocel obstructiv la nivelul colului vezical cu reflux secundar la nivelul ureterului contralateral. În general, dacă după tratamentul cauzei obstructive, refluxul dispare, el a fost cel mai probabil secundar.

Disfuncții ale vezicii urinare care duc la creşterea presiunii intracavitare cu apariția refluxului secundar: disinergia detrusor-sfincter (lipsa de relaxare sfincteriană la contracția detrusorului sau contracție simultană), detrusor instabil (contracții vezicale neinhibate în timpul fazei de umplere vezicală), vezica neurogenă (asociată cu spina bifida, meningo-mielocel, traumatisme vertebro-medulare).

Cauze iatrogene: meatotomie ureterală, rezecția orificiului ureteral în cursul TUR-V, rezecție de ureterocel.

Infecția urinară poate produce un reflux vezico-ureteral secundar, de obicei temporar, prin prezența reacției inflamatorii şi a endotoxinei cu efect paralizant la nivelul musculaturii joncțiunii vezico-ureterale şi care este de grad mic, reversibil odată cu tratamentul infecției.

RVU asociat cu alte malformații

Ureter ectopic, megaureter obstructiv şi în acelaşi timp refluant, extrofia vezicală, diverticul paraureteral Hutch (la pacienți cu vezică neurogenă instabilă, care dezvoltă hiperpresiuni micționale), duplicitate pielo-ureterală completă (ureterul polului inferior este refluant).

Clinic

La vârste pediatrice, tabloul clinic include tulburări de creştere şi tulburări digestive (dureri abdominale, diaree) asociate cu prezența infecțiilor urinare în repetiție. Aceste manifestări impun o evaluare direcționată pentru identificarea RVU. Alteori, RVU este identificat ca factor favorizant la paciente tinere cu infecții urinare repetate care acuză durere lombară la micțiune (intra- sau imediat postmicțional) sau micțiune în doi timpi. În faze avansate, de obicei la vârste adulte, RVU duce la apariția PNC cu insuficiență renală cronică sau/şi HTA secundară.

Examenul clinic oferă informații nespecifice; totuşi, trebuie identificată existența eventuală a unui glob vezical, a unor semne neurologice sau a întârzierii de dezvoltare staturo-ponderală.

Examinări paraclinice

Ecografia abdominală

Ecografia este utilă ca examinare *screening* a tractului urinar, oferind informații asupra dimensiunilor renale cu monitorizarea creşterii renale, prezenței dilatațiilor de căi urinare, existenței de modificări pielonefritice, prezența rezidiului post-micțional [40]. Utilizarea ecografiei Doppler, cu măsurarea indicilor de rezistivitate parenchimatoşi renali oferă informații valoroase asupra perfuziei renale (rezistivitate crescută in refluxul de grad mare), modificări corelate pozitiv cu cele obținute scintigrafic.

O ectazie pieloureterală mai mult sau mai puțin exprimată este de obicei identificabilă chiar în grade mici de reflux. Cu toate acestea, o ecografie normală nu exclude refluxul.

Refluxul de grad mare determină dilatație evidentă de cale urinară superioară, uni- sau bilaterală care remite după golirea vezicii (este un fenomen sugestiv pentru existența refluxului). De asemenea, ecografia poate identifica prezența refluxului vezico-ureteral utilizând tehnica Doppler şi agenți de contrast sonografici.

Pielonefrita cronică secundară refluxului produce modificări ecografice care includ: dimensiuni renale reduse, parenchim diminuat de grosime inegală, contur renal neregulat, ecogenitate difuz modificată a parenchimului (parenchim hiperecogen, scăderea diferențierii cortico-medulare) (fig. 7.18).

Scanned with OKEN Scanner

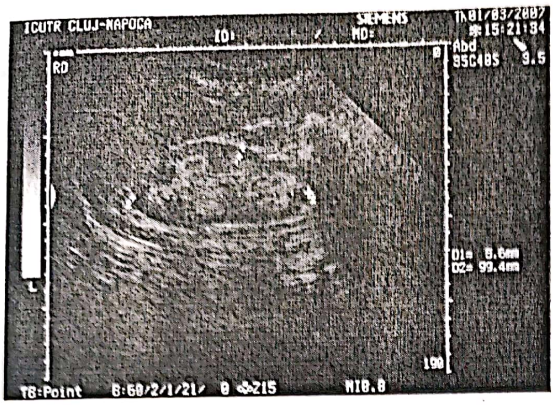


Figura 7.18. Aspect ecografic sugestiv pentru pielonefrită cronică.

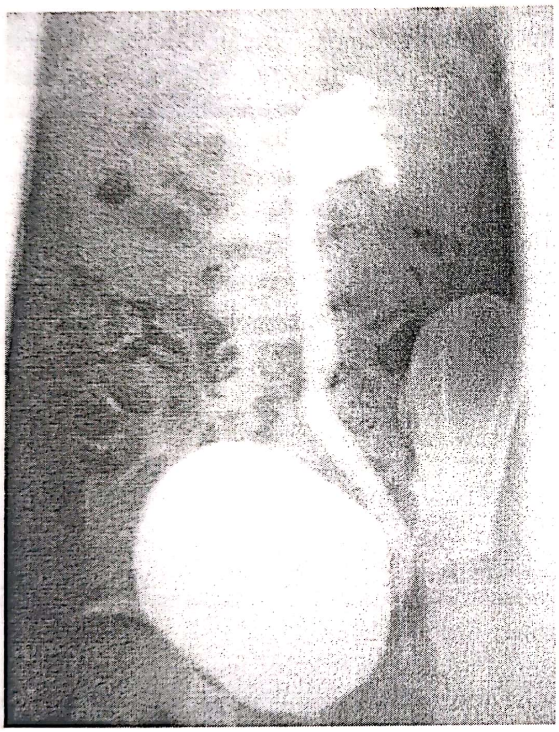


Figura 7.19. Aspect cistografic: reflux vezico-ureteral unilateral.

Urografia i.v. (UIV)

Oferă informații indirecte, refluxul propriu-zis poate fi identificat pe clișee intra sau post-micționale. O examinare UIV de aspect normal nu exclude RVU. UIV poate evidenția: ureter juxtavezical flasc, ureter vizibil pe toată lungimea pe același clișeu, ureterohidronefroză (în RVU de grad mare), semne de pielonefrită cronică (calice dilatate, deformate, parenchim subțiat la nivel caliceal, contur renal modificat).

Diagnosticul leziunilor asociate: SJPU, duplicitate pielo-ureterală, spina bifida pe radiografia simplă sugerează asocierea unei leziuni neurologice.

Cistografia retrogradă

Reprezintă examinarea cu viză diagnostică, care obiectivizează fluxul retrograd, anormal al urinei la nivelul ureterului și pelvisului renal (fig. 7.19, 7.20).

Este necesar tratamentul prealabil al infecțiilor urinare și se efectuează la distanță de orice episod infecțios.

Evidențiază refluxul pasiv (în timpul umplerii vezicale) sau refluxul activ (în timpul actului micțional).

Permite ***clasificarea refluxului*** în 5 grade de severitate: Gradul I: opacifiere a ureterului; Gradul II: opacifiere a ureterului și bazinetului, fără dilatare; Gradul III: opacifiere a ureterului și bazinetului, cu dilatare ușoară; Gradul IV: opacifiere a ureterului și bazinetului, dilatare de grad mediu, ușoară tortuozitate ureterală; Gradul V: opacifiere a ureterului și bazinetului, dilatare și tortuozitate severă.

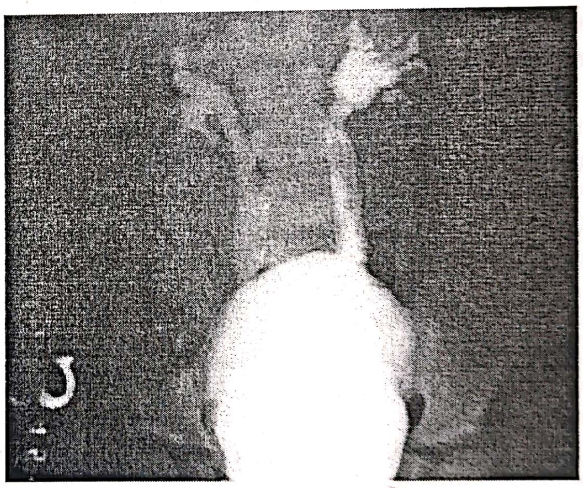


Figura 7.20. Aspect cistografic: reflux vezico-ureteral bilateral.

Cistoscopia

Cistoscopia permite stabilirea poziției și formei anormale a orificiilor ureterale: în stadion, în potcoavă, în gaură de golf, permițând stadierea refluxului. De asemenea, testul la hidrodistensie obiectivizează refluxul vezico-ureteral (fig. 7.21).

Situarea laterală a orificiilor ureterale sugerează existența RVU.

Cistoscopia se efectuează mai ales preoperator, pentru evidențierea unor leziuni care pot da reflux secundar (obstrucție subvezicală și aspectul de

Scanned with OKEN Scanner

vezică „de luptă") sau a altor malformații (diverticul paraureteral, duplicitate, deschidere ureterală ectopică sau ureterocel) care pot să modifice indicația chirurgicală.

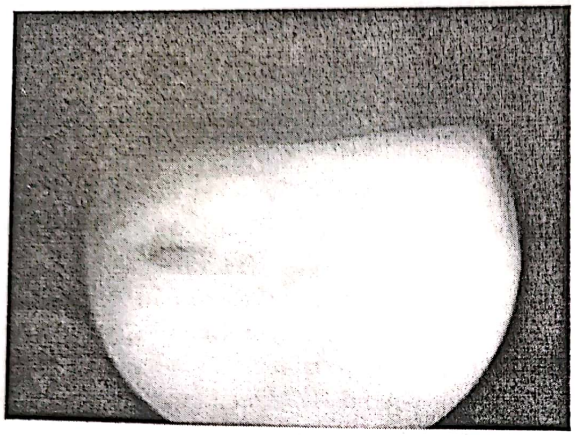


Figura 7.21. Aspect cistoscopic: meat ureteral drept situat excentric, cu aspect refluant.

Scintigrafia renală

Scintigrafia cu DMSA (dimercapto-succinic-acid) este investigația gold-standard în demonstrarea cicatricilor renale și evaluarea comparativă a funcției renale în RVU. Permite diferențierea modificărilor parenchimatoase congenitale de cicatricile renale nou apărute.

Examinări de laborator

Sediment urinar, urocultură, probe de funcție renală, evaluarea proteinuriei.

Diagnostic

Diagnosticul și gradul refluxului se stabilește pe baza cistografiei, fiind completat de evaluarea uretrocistoscopică (aspectul meatelor ureterale, testul la hidrodistensie care pot diagnostica un reflux intermitent, absent în momentul cistografiei).

Diagnosticul diferențial se efectuează cu megaureterul obstructiv, SJPU.

Evoluție. Complicații

Evoluția bolii depinde în primul rând de diagnosticul precoce al afecțiunii, înainte de instituirea leziunilor ireversibile renale (cicatricile parenchimatoase renale). Susceptibilitatea maximă a rinichilor la agresiunea presională și infecțioasă este în primii trei ani de viață. Din acest punct de vedere, profilaxia și tratamentul antibiotic eficient al infecțiilor urinare trebuie instituit precoce.

Scopul terapiei medicale este de a menține sterilitatea urinei pentru a reduce la minim leziunile renale, și se realizează prin administrarea continuă a antibioticelor (administrarea intermitentă pare să fie ineficientă).

Probabilitatea de rezolvare spontană a refluxului este cu atît mai mare cu cât vârsta pacientului este mai mică, cu cât gradul de reflux este mai mic; și refluxul vezico-ureteral este izolat (asocierea anomaliilor anatomice scade șansa de rezolvare spontană a refluxului).

În caz de reflux de grad mare, reflux asociat altor anomalii congenitale sau infecții necontrolabile medicamentos, pacientul are indicație chirurgicală. Tehnicile de reimplantare uretero-vezicală, oferă în mâini experimentate o rată mare de succes de peste 95%.

Persistența refluxului asociat cu prezența infecțiilor urinare duc la apariția nefropatiei de reflux, care este caracterizată prin apariția și dezvoltarea de cicatrici renale (consecință pe de o parte a hiperpresiunii cu reflux urinar intrarenal, iar pe de altă parte consecința infecțiilor repetate).

Complicațiile RVU

În timp, nefropatia de reflux poate duce la apariția proteinuriei, la alterarea funcției renale și HTA (la 15–20% din cazuri).

Litiaza urinară mai frecvent cu germeni producători de urează este favorizată de infecțiile urinare necontrolate.

Majoritatea cicatricilor renale sunt prezente la momentul diagnosticului inițial de reflux și sunt ireversibile.

Tratament

Principiile de tratament ale RVU

Tratamentul trebuie individualizat în funcție de vârsta pacientului, gradul de reflux, tipul de reflux (primar sau secundar), prezența afectării renale și a anomaliilor asociate, respectând anumite considerente: refluxul are tendință la rezolvare spontană, gradul de rezolvare spontană este invers proporțional cu gradul de reflux și vârsta pacientului, menținerea sterilității urinei este mandatorie, succesul tehnicilor de reimplantare vezico-ureterală este foarte mare.

Scanned with OKEN Scanner

Abordul clasic constă în antibioterapie profilactică zilnică în doze mici pentru a preveni apariția infecțiilor urinare, în speranța rezolvării spontane a refluxului. Pe de altă parte, diagnosticul refluxului de grad mare, la pacienți cu pusee repetate de infecții pielonefritice sau cu cicatrici renale prezente la scintigrafie renală impun corectarea chirurgicală a acestuia.

Profilaxia medicală constă în antibioterapie în doză mică și de lungă durată (exemplu, trimetoprim, nitrofurantoin sau amoxicilină; în primele două luni de viață se recomandă însă amoxicilina datorită imaturității hepatice, antibioticele prealabile fiind dificil de metabolizat). Alte recomandări includ asigurarea unui aport hidric crescut și un ritm de micțiuni regulate. Tratamentul este recomandat până la dispariția refluxului. Dacă pacientul are insuficiență renală, profilaxia poate utiliza o cefalosporină de tipul cefalexinei, adaptată funcției renale. Se recomandă tratamentul prompt al infecțiilor urinare în funcție de antibiogramă, după care se revine la antibioticul inițial.

Monitorizarea pacienților cu RVU tratat conservator vizează verificarea regulată a sterilității urinei, funcției renale (uree și creatinină serică) precum și efectuarea cistografiei de control în speranța remiterii spontane a refluxului. Cistografia izotopică sau cu contrast ecografic (echovist) și urmărire Doppler sunt preferabile deoarece sunt mai puțin iradiante [25].

Creșterea renală și eventuala apariție a cicatricilor renale, funcția renală este evaluată prin scintigrafie cu DMSA.

Urmărirea pe termen lung include examenul de urină cu decelarea proteinuriei și măsurarea tensiunii arteriale.

Tratamentul chirurgical al RVU primitiv

Tratamentul endoscopic minim-invaziv reprezentat de injectarea endoscopică de colagen sau teflon la nivelul orificiului ureteral, submucos, poate fi o alternativă în cazuri selecționate [19]. Pentru RVU primitiv, tratamentul chirurgical constă în reimplantare uretero-vezicală (UCNS).

În mâini experimentate, chirurgia antireflux are rată ridicată de succes și morbiditate redusă.

Rinichiul pielonefritic (distrus morfofuncțional) sau generator de HTA secundară are indicație de nefrectomie, care poate fi realizată minim-invaziv prin laparoscopie retroperitoneală.

Reimplantarea uretero-vezicală (ureterocistoneostomia, UCNS)

Se indică în infecții urinare febrile cu ineficiența profilaxiei antibiotice în menținerea sterilă a urinei, în caz de progresie a dilatației tractului urinar sau de apariție de cicatrici renale.

Complianța redusă la profilaxia medicală sau dificultăți de monitorizare adecvată, prezența anomaliilor anatomice: duplicația ureterală, diverticul paraureteral, orificiu în „gaură de golf", grad mare de reflux (III–V), vârsta pediatrică peste 9 ani (probabilitate mică de rezolvare spontană a refluxului) sau persistența refluxului la pubertate sunt indicații operatorii relative.

La adult, reimplantarea este indicată în caz de infecții urinare recurente necontrolabile sau în caz de deteriorare progresivă a funcției renale.

Principii: crearea unui mecanism antireflux prin alungirea traiectului submucos al ureterului („*tunel submucos*"), eficiența antireflux fiind obținută numai pentru un raport de cel puțin 3:1 între lungimea tunelului și diametrul ureterului.

Tehnicile chirurgicale pot fi intravezicale, extravezicale sau combinate. Cele mai utilizate sunt implantarea transtrigonală Cohen și Politano-Leadbetter (tehnici intravezicale).

Ca element comun, tehnicile intravezicale realizează, ca prim timp, mobilizarea și atragerea intravezicală a ureterului/ureterelor prin disecție în plan periadventicial, după care se execută una din tehnicile convenabile anatomiei locale și experienței operatorului [29].

Tehnica Cohen

Intravezicală constă în: modificarea locului de pătrundere a ureterului în peretele muscular prin secționarea latero-externă a întregii grosimi a peretelui vezical, pornind de la nivelul vechiului orificiu ureteral.

Crearea unui tunel submucos, transtrigonal, până în vecinătatea orificiului contralateral.

Tehnica Glenn-Anderson

Implantarea în tunel submucos distal, cu orificiul muscular ascensionat similar tehnicii Cohen.

Tehnica Politano-Leadbetter

Tehnică de reimplantare intravezicală, constă în ascensionarea locului de pătrundere a ureterului în vezică, realizarea unui nou orificiu muscular, situat latero-extern de vechiul orificiu și crearea unui tunel submucos până la vechiul orificiu.

Scanned with OKEN Scanner

Reimplantarea ureterală bilaterală în tunel unic retrotrigonal

Tehnică intravezicală, utilă pentru refluxul bilateral constă în disecția și atragerea intravezicală a ureterelor și încrucișarea acestora printr-un tunel submucos unic, creat retrotrigonal (fig. 7.22–7.24).

În cazul refluxului vezico-ureteral secundar, tratamentul constă în tratamentul cauzei sau al anomaliei urologice: rezecția de valve uretrale posterioare, tratamentul stenozei de col vezical la băieți; tratamentul ureterocelului, a vezicii instabile etc.

După îndepărtarea obstrucției subvezicale, de cele mai multe ori refluxul se rezolvă spontan; în cazul în care refluxul persistă, este indicată reimplantarea uretero-vezicală.

Tratamentul vezicii neurogene asociată cu RVU include profilaxia antimicrobiană, medicație anticolinergică, medicație alfa-blocantă, cateterizare uretrală intermitentă la pacienții cu traumatisme vertebro-medulare.

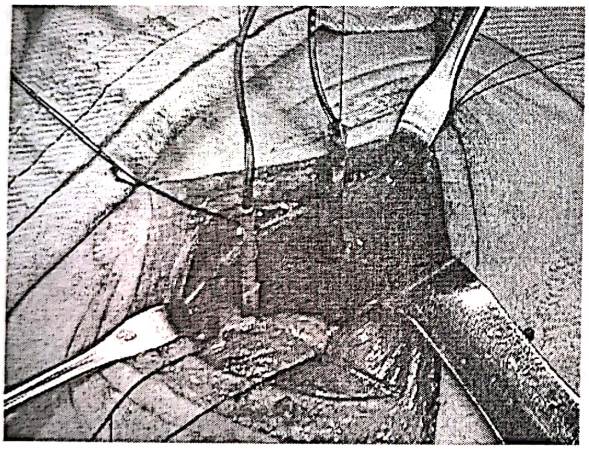


Figura 7.22. Aspect intraoperator: atragerea intravezicală a ureterelor

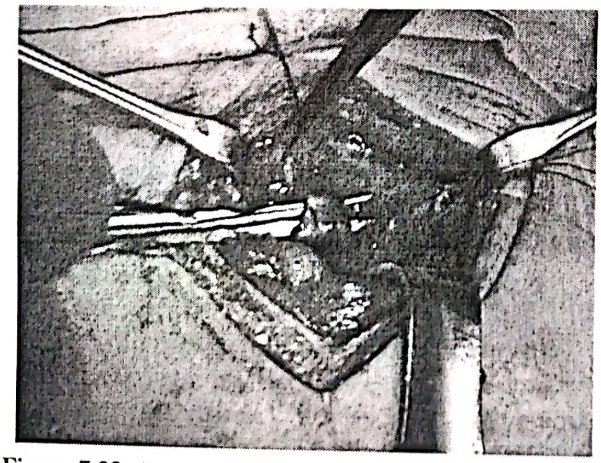


Figura 7.23. Aspect intraoperator: tunel submucos trigonal.

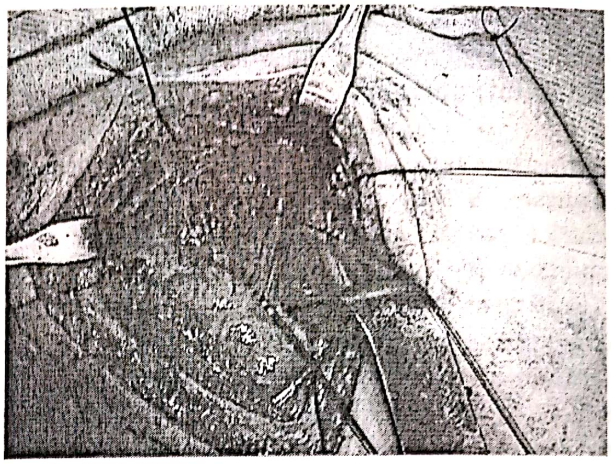


Figura 7.24. Aspect intraoperator: reimplantare uretero-vezicală în tunel unic submucos retrotrigonal sub protecție de stenturi ureterale.

MEGAURETERUL OBSTRUCTIV

Megaureterul este, prin definiție, un ureter cu diametru larg congenital (peste 7–8 mm), cu activitate peristaltică ineficientă, cu propagarea deficitara a bolusului urinar și care generează stază urinară cu risc de infecție, predispune la litiază urinară secundară, iar în final duce la distrucții parenchimatoase renale. Se clasifică in megaureter obstructiv, megaureter refluant și megaureter non-obstructiv, non-refluant.

Megaureterul obstructiv (MO) se caracterizează prin existența unei leziuni obstructive la nivelul joncțiunii uretero-vezicale care împiedică propagarea urinii la nivel vezical [52]. Teoria cea mai acceptată este a segmentului ureteral terminal adinamic, fără a exista la acest nivel o obstrucție organică (orificiul ureteral este ușor de cateterizat endoscopic). Este cel mai frecvent tip de megaureter cu incidență mai frecventă la sexul masculin (B:F = 4:1) și este bilaterală în 25% din cazuri.

La pacienții cu MO, studiile histologice ale ureterului terminal evidențiază fie aspecte normale fie, alteori, anomalii de orientare a fibrelor musculare, aspecte de hipoplazie musculară sau chiar absența musculaturii cu fibroză intramurală. Inervația peretelui ureteral este de obicei normală.

Diagnostic

Practic, orice metodă imagistică care evidențiază un ureter anormal cu diametru mărit este bună

Scanned with OKEN Scanner

pentru a stabili diagnosticul de megaureter. Pentru diferențierea însă a diferitelor tipuri de megaureter (megaureterul obstructiv, refluant şi nonobstructiv-nonrefluant, secundar obstrucțiilor subvezicale) sunt necesare efectuarea mai multor investigații.

Momentul diagnosticului este de obicei la vârsta pediatrică datorită asocierii infecțiilor urinare, dar poate fi diagnosticat şi la vârsta adultă, fiind asimptomatic. Tabloul clinic şi evoluția sunt agravate de infecție şi litiaza secundară. Uneori, suspiciunea de MO este ridicată chiar de prezența unei litiaze ureterale multiple sau de dimensiunea „prea mare" a unui calcul ureteral evidențiate pe o radiografie simplă care sugerează un calibru ureteral anormal.

Clinic: dureri abdominale/lombare, hematurie, insuficiență renală cronică (în caz de bilateralitate), palparea unui rinichi mărit de volum la pacient pediatric.

Imagistică

Ecografia este prima examinare efectuată la pacienți cu suspiciunea unei malformații de tract urinar, iar în urma progreselor tehnologice, ecografia antenatală poate stabili un diagnostic precoce. Ecografia evidențiază ureterohidronefroza uni sau bilaterală, poate face diferența dintre megaureter şi sindromul de joncțiune pieloureterală (lipsa dilatării ureterale), oferă detalii morfologice cu privire la parenchimul renal (indice parenchimatos), stabileşte prezența rezidiului vezical postmicțional (un element de diferențiere față de dilatația ureterală secundară obstrucției subvezicale) (fig.7.25).

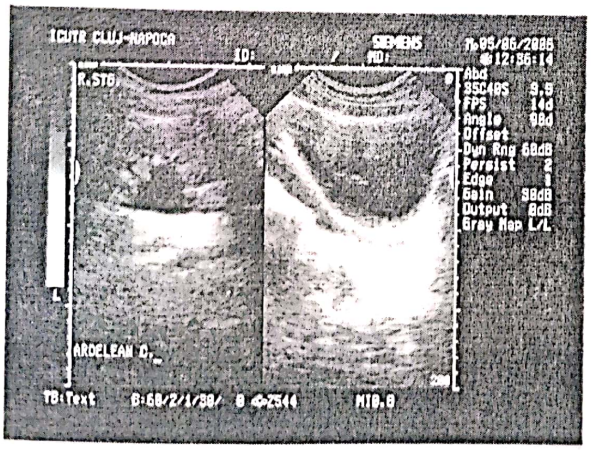


Figura 7.25. Aspectul ecografic: prezența ureterohidronefrozei, ureter mult dilatat juxtavezical.

De asemenea, permite monitorizarea gradului de ureterohidronefroză prin determinări seriate. Diametrul ureteral excesiv sugerează caracterul congenital al leziunii (fig. 7.26).

Uretrocistografia micțională sau retrogradă. Este indicată pentru evidențierea refluxului vezico-ureteral şi în acelaşi timp pentru a depista o eventuală obstrucție subvezicală sau o disfuncție neurogenă a vezicii urinare (studii fluoroscopice intramicționale).

Urografia iv oferă informații funcționale renale şi evidențiază dilatația ureterală congenitală, care se poate prezenta ca megaureter total, megaureter segmentar pelvin (megaureter „suspendat") sau megadolicoureter (fig. 7.27).

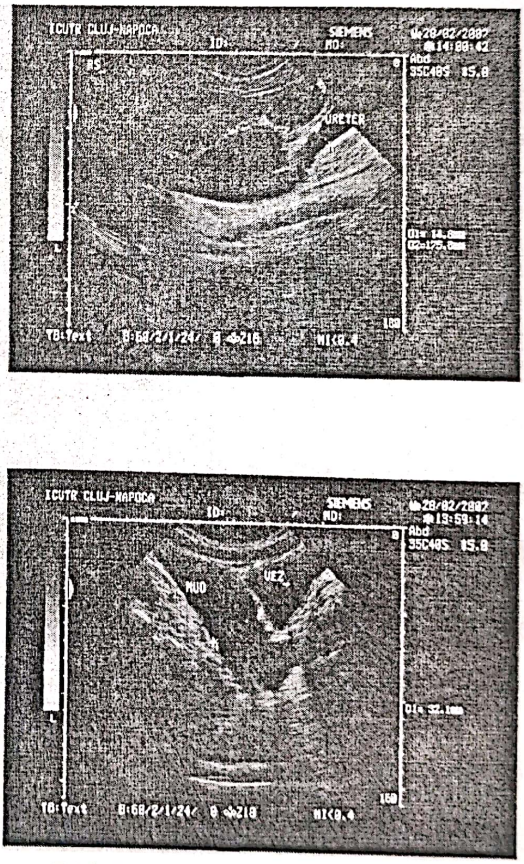


Figura 7.26. Aspect ecografic sugestiv pentru megaureter obstructiv.

Existența de zone de coaptare a lumenului ureteral sugerează caracterul neobstructiv. Absența zonelor de coaptare nu dă însă indicii asupra tipului, obstructiv sau neobstructiv, de megaureter. Asocierea MO cu ureterocel este, de obicei, evidentă imagistic.

Scintigrafia renală (DTPA, MAG-3) este examinarea care oferă parametrii importanți cu privire la funcția şi gradul de obstrucție renală.

Scanned with OKEN Scanner

Pielografia descendentă este de regulă edificatoare, în cazurile în care urografia este neconcludentă (rinichi mut urografic) (fig.7.28).

Uretrocistoscopia evidenţiază eventuale obstacole subvezicale asociate, capacitatea vezicală, vezica forţată şi să aprecieze aspectul orificiilor ureterale în vederea intervenţiei chirurgicale.

Figura 7.27. UIV: megaureter obstructiv bilateral la pacient pediatric.

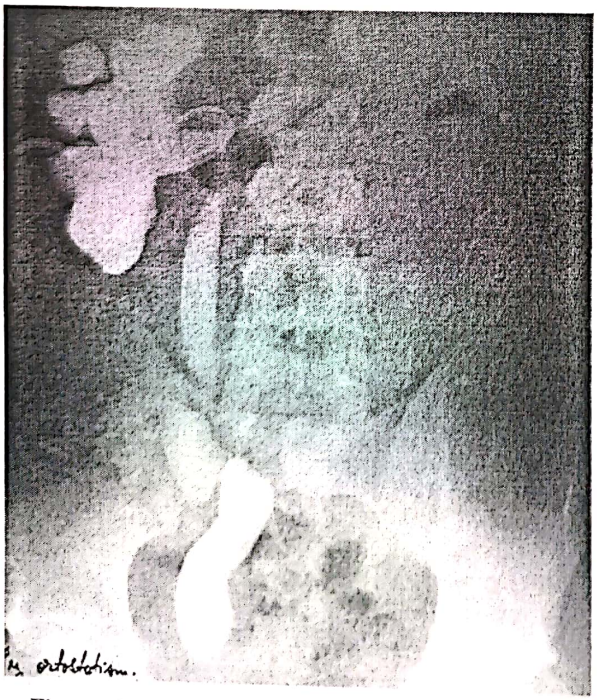


Figura 7.28. Pielografie descendentă pe nefrostomie percutană. UHN importantă prin megaureter obstructiv drept.

CT spiral cu substanţă de contrast. Evidenţiază ureterohidronefroza şi oferă informaţii funcţionale (fig. 7.29).

RMN (gadolinium DTPA) oferă informaţii funcţionale similare scintigrafiei, detalii anatomice superioare dar cu un cost crescut.

Alte examinări: urocultură (permite tratamentul infecţiei, inclusiv ca pregătire preoperatorie) şi evaluarea funcţiei renale.

Diagnosticul diferenţial se realizează cu:

– *Sindromul de joncţiune pielo-ureterală* (absenţa dilataţiei ureterale)

– *Ureterohidronefroza secundară* unei patologii obstructive dobândite.

– *Megaureterul neobstructiv:* aspect urografic, nefrogramă izotopică cu probă la furosemid, pielografie antegradă şi studii presionale. Tratamentul de bază este antibioterapia profilactică. Chirurgia nu este benefică şi poate fi chiar dăunătoare dacă transformă un megaureter neobstructiv într-unul obstructiv, cu atât mai mult cu cât megaureterul neobstructiv are în mod caracteristic o musculatură ureterală foarte slab reprezentată.

– *Refluxul vezico-ureteral secundar* obstrucţiilor subvezicale (exemplu: valve uretrale posterioare, stenoză de col vezical): cistografie retrogradă şi micţională, uretro-cistoscopie. Tratamentul se adresează în acest caz obstrucţiei subvezicale.

Evoluţie. Complicaţii

Prognosticul depinde de uni sau bilateralitatea MO şi de statusul funcţional al rinichilor la momentul diagnosticului.

Rezultatele reimplantării uretero-vezicale pentru megaureter obstructiv sunt favorabile în proporţie de 90% din cazuri pe termen lung, în mâinile unui chirurg experimentat în chirurgia plastică şi reconstructivă a tractului urinar.

Complicaţiile megaureterului obstructiv sunt reprezentate de infecţii de tract urinar până la pielonefrita acută, pionefroză, de litiaza ureterală, şi în final alterarea funcţiei renale.

Scanned with OKEN Scanner

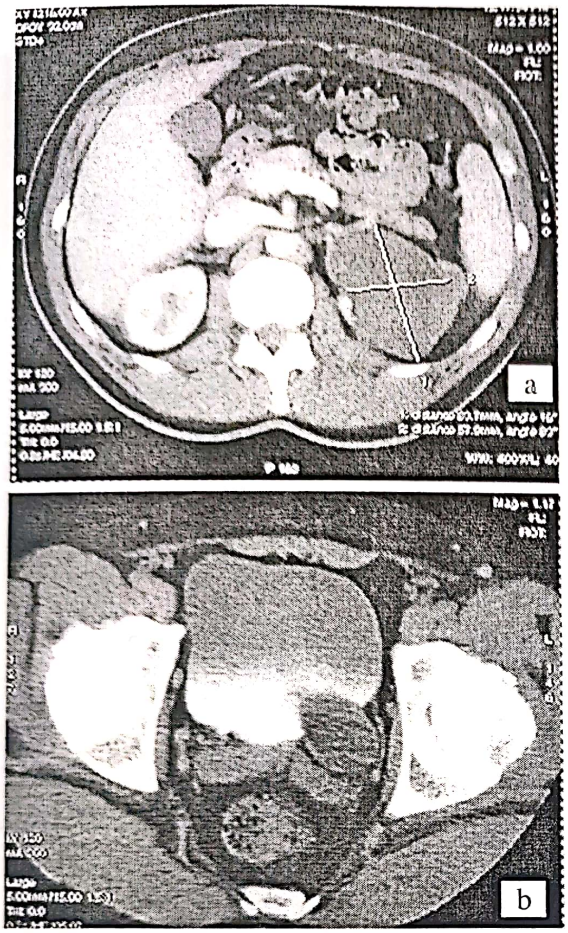


Figura 7.29. Aspect CT: a. Prezența hidronefrozei pe partea stângă; b. Ureter juxtavezical mult dilatat. Absența excreției substanței de contrast pe partea stângă.

Tratament

Scopurile tratamentului sunt controlul infecției urinare şi prezervarea funcției unității renale. Dacă diametrul ureterului o permite, se apelează la o tehnică de reimplantare intravezicală printr-un procedeu antireflux, după excizia prealabilă a porțiunii terminale a ureterului (fig. 7.30).

Figura 7.30. Aspect intraoperator: Reimplantare intravezicală pentru megaureter obstructiv.

Dacă ureterul are calibru prea mare, se poate apela la o tehnică de micşorare a calibrului ureteral, care poate fi ureteroplastie prin excizie (Hendren) sau se poate efectua tehnica plicaturării (Starr, Kalicinski) (fig. 7.31).

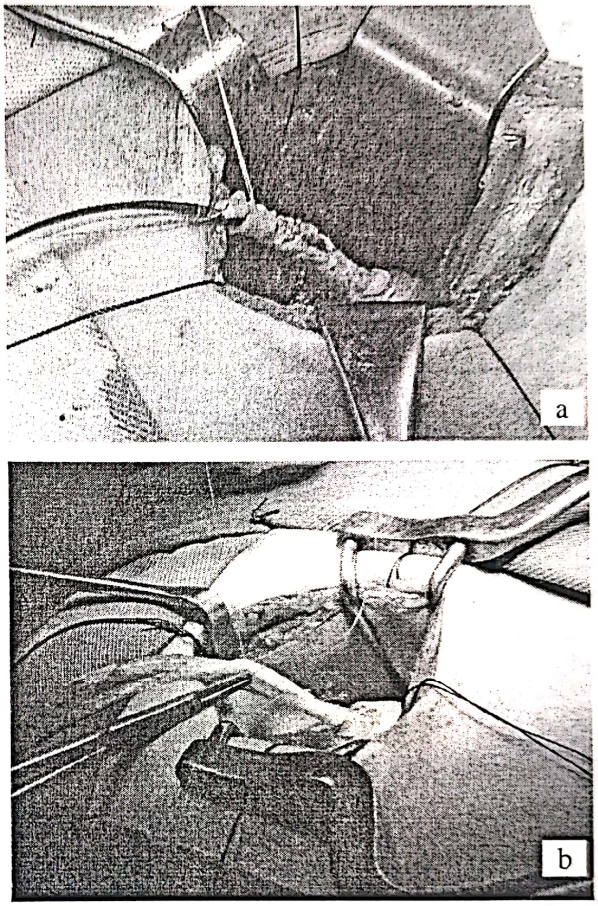


Figura 7.31. Tehnici de plicaturare ureterală pentru megaureter obstructiv. Aspect intraoperator.

Tehnica plicaturării ureterului dilatat are însă dezavantajul că poate fi obstructivă.

Eficiența antireflux este obținută printr-un raport de cel puțin 3:1 între lungimea tunelului şi diametrul ureterului. Condițiile anatomice locale (ureterele foarte dilatate, capacitatea vezicală mică) nu permit însă întotdeauna acest lucru.

Dacă ureterele sunt excesiv dilatate în raport cu capacitatea vezicii urinare, se poate apela la o tehnică de reimplantare extravezicală, fie directă, fie la mărire vezicală utilizând tocmai peretele ureteral (fig. 7.32).

Aceste tehnici de reimplantare nu sunt însă antirefluante. Cu toate acestea, obstrucția fiind ca aspect general mai nocivă decât refluxul, intervenția chirurgicală este motivată şi în aceste cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

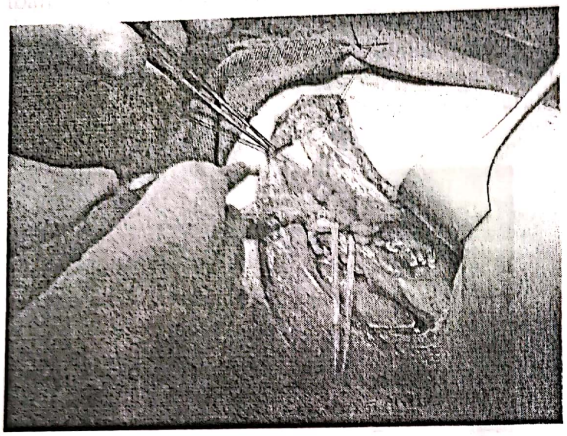


Figura 7.32. Reimplantare uretero-vezicală extravezicală. Aspect intraoperator.

La pacienții pediatrici de vârstă mică, cu capacitate vezicală redusă şi uretere comparativ excesiv dilatate, cu afectarea funcției renale, se preferă reimplantarea în doi timpi: ureterostomie bilaterală cutanată „în ansă" în primul timp (fig.7.33), urmată de ureterocistoneostomie după cel puțin 6 luni.

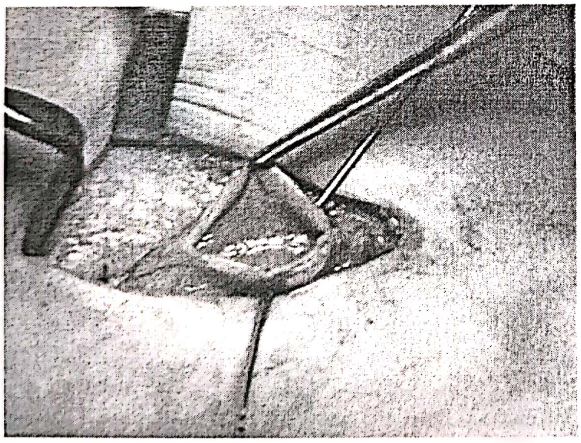


Figura 7.33. Aspect intraoperator. Ureterostomie cutanată în ansă.

Acest abord pe de o parte înlătură riscul deteriorării renale progresive prin hiperpresiune şi infecție, iar pe de altă parte permite dezvoltarea somatică şi a vezicii urinare, ceea ce crează condiții anatomice locale favorabile tehnicilor de reimplantare (fig. 7.34).

Figura 7.34. Control UIV. Ureterostomie cutanată în ansă la pacient cu megaureter obstructiv.

Urmărirea post UCNS constă în examen clinic (stare generală, curba staturo-ponderală, monitorizarea temperaturii), bacteriologic (uroculturi repetate lunar), imagistic (UIV, scintigrafic, ecografic) (fig. 7.35). Monitorizarea pacienților se efectuează cel puțin 5 ani.

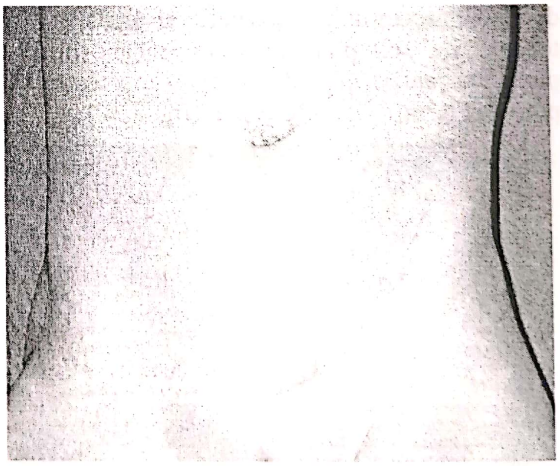


Figura 7.35. Pacient cu megaureter obstructiv stâng, cu intervenție chirurgicală în doi timpi (ureterostomie cutanată în ansă urmată de reimplantare ureterovezicală extravezicală). Aspect postoperator.

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile UCNS: imediate, reprezentate de fistulă urinară, stază urinară (dureri, febră) prin edemul anastomozei și tardive, reprezentate de stenoză (adesea ischemică), reflux vezico-ureteral: care este în general bine tolerat, sau poate evolua cu complicații infecțioase.

Cazuri particulare

Megaureterul obstructiv la nou-născut: antibioterapia, ca singur tratament poate fi o soluție precum și asocierea unui stent ureteral. Cazurile grave, cu insuficiență renală sau septicemie necesită derivație urinară de urgență, prin nefrostomie percutană, urmată apoi de ureterostomie cutanată și în perspectivă reimplantare vezico-ureterală.

BIBLIOGRAFIE

1. Abeshouse BS, Bhisitkul I. Crossed renal ectopia with and without fusion. Urol Int 1959;9:63.
2. Anderson EE, Harrison JH. Surgical importance of the solitary kidney. N Engl J Med 1965;273:683.
3. Anson BJ, Kurth LE. Common variations in the renal blood supply. Surg Gyn Ob 1955;100:157.
4. Argueso LR, Ritchey ML, Boyle, *et al.* Prognosis of patients with unilateral renal agenesis. Pediatr Nephrol 1992;6:412.
5. Ashley DJB, Mostofi FK. Renal agenesis and dysgenesis. J Urol 1960;83:211.
6. Atala A, Bauer S, Kelly MD. Ominous urodynamic findings in patients with ''mild" posterior urethral valves. American Academy of Pediatrics, Section on Urology, Program for Scientific Sessions, 1994.
7. Atala A, Keating MA. Vesicoureteral reflux and megaureter. In: Campbell, MF, Retik AB, Vaughan E, Walsh PC, eds. Campbell's Urology. 7th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1997:1859–1916.
8. Badachi Y, Pietrera P, Liard A, Pfister C, Dacher JN. Vesicoureteric reflux and functional voiding dysfunction in children. J Radiol. 2002 Dec;83(12 Pt 1):1823–7.
9. Badea R, Dudea SM. Ultrasonografie uro-genitala. Tratat de tehnici chirurgicale urologice, Mihai Lucan, Ed. Infomedica, 2002, 63–65.
10. Belman AB. Vesicoureteral reflux. Pediatr Clin North Am 1997 Oct; 44(5): 1171–90.
11. Boatman DL, Cornell SH, Kolln CP. The arterial supply of horseshoe kidneys. AJR Am J Roentgenol 1971;113:447.
12. Bratt CG, Aurell M, Nilsson S. Renal function in patients with hydronephrosis. Br J Urol 1977;49:249.
13. Bunchman T, Walker H, Joyce P, *et al.* Sonographic evaluation of renal artery aneurysm in childhood. Pediatr Radiol 1991;21:312.
14. Cascio S, Paran S, Puri P. Associated urological anomalies in children with uniltaeral renal agenesis. J Urol 1999;162:1081.
15. Castro JE, Green NA. Complications of horseshoe kidney. Urology 1975;6:344.
16. Cisternino S, Malave S, Neiman H. Congenital renal arteriovenous malformation: ultrasonic appearance. J Urol 1981;126:238.
17. Cussen LJ. The morphology of congenital dilation of the ureter: Intrinsic ureteral lesions. Aust N Z J Surg 1971;41:185.
18. Duckett JW. Vesicoureteral reflux: A "conservative analysis. Am J Kidney Dis 1983;3:139.
19. Elder JS, Diaz M, Caldamone AA, *et al.* Endoscopic therapy for vesicoureteral reflux: a meta-analysis. I. Reflux resolution and urinary tract infection. J Urol 2006 Feb; 175(2): 716–22
20. Emanuel B, Nachman R, Aronson N, et al. Congenital solitary kidney. Am J Dis Child 1974;127:17.
21. Esuvaranathan K, Tan EC, Tung KH, *et al.* Stones in horseshoe kidneys: results of treatment by ESWL and endourology. J Urol 1991;146:1213.
22. Evans WP, Resnick MI. Horseshoe kidney and urolithiasis. J Urol 1981;121:620.
23. Feldman SL, Lome LG. Renal dysplasia in horseshoe kidney. Urology 1982;20:74.
24. Fretz PC, Austin JC, Cooper CS, Hawtrey CE. Long-term outcome analysis of Starr plication for primary obstructive megaureters. J Urol. 2004 Aug;172(2):703–5.
25. Galloy MA, Mandry D, Pecastaings M, Mainard-Simard L, Claudon M. Sonocystography: a new method for the diagnosis and follow-up of vesico-ureteric reflux in children. J Radiol. 2003 Dec;84(12 Pt 2):2055–61.
26. Garcia-Gonzalez R, Gonzalez-Palacios J, Maganto-Pavon E. Congenital renal arteriovenous fistula (cirsoid aneurysm). Urology 1994;24:495.
27. Getmann MT, Peschel R, Neururer R, Bartsch G. A comparison of laparoscopic pyeloplasty performed with the DaVinci Robotic System *vs.* standard laparoscopic techniques: initial clinical results. Eur Urol 2002; 42: 453–458.
28. Grignon A, Filiatrault D, Homsy Y, *et al.* Ureteropelvic junction stenosis: antenatal ultrasonographic diagnosis, postnatal investigation and follow-up. Radiology 1986:160:649.
29. Guseinov Ela. Secondary obstructive megaureter with detrusor-sphincter dyssynergia in children. Urologiia. 2001 Nov-Dec;(6):44–8.
30. Heliln I, Axelsson I, Persson PH. Prenatal diagnosis of Potter's syndrome by ultrasound. Acta Paediatr Scand 1983;72:939.
31. Hohenfellner R, Schultz-Lampel D, Lampel A, *et al.* Tumor in the horseshoe kidney: clinical implications and review of embryogenesis. J Urol 1992;147:1098.
32. Jarrett TW, Chan DY, Charambura TC, Fugita O, Kavoussi LR. Laparoscopic pyeloplasty: the first 100 cases. J Urol 2002; 167: 1253–1256.
33. Johnston JH. Megacalycosis: a burnt out obstruction? J Urol 1973;110:344.
34. Johnston JH. The pathogenesis of hydronephrosis in children. Br J Urol 1969;41:724.
35. Jones DA, Holden D, George NJ. Mechanism of upper tract dilatation in patients with thick walled bladders, chronic retention of urine and associated hydrouretero-nephrosis. J Urol 1988;140:326.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 8
TUMORI UROTELIALE

MIHAI LUCAN, LIVIU GHERVAN, VALERIAN LUCAN, AUGUSTO DELLE ROSE

TUMORA UROTELIALĂ ÎNALTĂ

ETIOPATOGENIE

Tumorile uroteliale înalte cuprind tumorile care au originea în epiteliul tranziţional (urotelial) al căilor urinare superioare.

Cel mai frecvent este întâlnită la sexul masculin şi la vârsta de 50–70 de ani. Majoritatea tumorilor uroteliale sunt localizate la nivelul vezicii urinare şi doar 5% se dezvoltă la nivelul tractului urinar superior, 3/4 fiind localizate pielo-caliceal şi doar 1/4 fiind ureterale. Tumora urotelială înaltă are o incidenţă mai mică decât tumorile parenchimului renal.

Factori de risc: Există multipli factori de risc, majoritatea substanţe chimice. Cea mai puternică asociere este cu fumatul, abuzul de analgezice, tratamentul cu ciclofosfamidă. Nefropatia balcanică este un alt factor de risc.

Patogenie: Tumorile uroteliale au caracter multicentric sincron sau metacron. Explicaţia acestei particularităţi rezidă în acţiunea prelungită a stimulilor carcinogeni asupra întregului uroteliu (teoria multicentrică a lui Hansemann), tumorile apărând numai în prezenţa factorilor favorizanţi locali (displazie urotelială, stază, modificări imunologice). De asemenea, însămânţarea tumorală distală explică recurenţa tumorală pe bontul ureteral restant postnefrectomie. Cele două teorii nu explică suficient motivul pentru care tumora urotelială înaltă apare la pacienţii cu localizare iniţială a tumorii la nivelul vezicii.

Modalităţi de diseminare:

– *Invazia tumorală directă* se poate realiza la nivelul pereţilor căilor urinare superioare sau la nivelul parenchimului renal în cazul tumorilor cu localizare pielo-caliceală. Parenchimul renal este o barieră mult mai eficientă în calea invaziei directe decât peretele ureteral sau bazinetal care sunt depăşite destul de rapid.

– *Invazia limfatică* interesează ganglionii de la nivelul pediculului renal, ganglionii periaortocavi sau iliaci primitivi şi hipogastrici. Apare precoce, iar prezenţa acesteia este factor de prognostic nefavorabil.

– *Extensia hematogenă* este o situaţie extrem de nefavorabilă, cel mai frecvent fiind pulmonară, hepatică sau osoasă (îndeosebi vertebrale).

STADIALIZAREA TNM

Tumora primară (T)

TX: Tumora primară nu poate fi evaluată
T0: Tumora primară nu este evidenţiată
Tis: Carcinom *in situ*
T1: Invazia ţesutului conjunctiv subepitelial
T2: Invazia musculare
T3: *(Pelvisul renal)* Invazia grăsimii peripielice sau invazia parenchimului renal
(Ureter) Invazia grăsimii periureterale.
T4: Invazia organelor vecine sau depăşirea capsulei renale cu invazia grăsimii perirenale.

Ganglionii limfatici regionali (N)

NX: Ganglionii regionali nu pot fi evaluaţi
N0: Fără metastaze ganglionare regionale
N1,2,3: Metastaze ganglionare regionale sub 2 cm, 2–5 cm şi respectiv peste 5 cm.

Scanned with OKEN Scanner

Metastaze la distanță (M)

MX: Metastazele la distanță nu pot fi evaluate
M0: Fără metastaze la distanță
M1: Metastaze la distanță

ANAMNEZĂ. EXAMEN CLINIC

Hematuria este simptomul cardinal, fie că este macroscopică fie că este microscopică. Inițial, poate fi intermitentă și devine ulterior permanentă, chiar abundentă. Hematuria are întotdeauna caracter total. Originea înaltă a hematuriei este sugerată de prezența cheagurilor lungi și subțiri, de formă vermiculară.

Durerea lombară este de regulă surdă, continuă și mult mai rar colicativă, atunci când este datorată obstrucției acute produsă de cheaguri sau de fragmente tumorale. Mecanismul de producere este cel al distensiei progresive a tractului urinar obstruat sau prin invazia retroperitoneală.

Impregnarea neoplazică, caracterizată de scădere în greutate, astenie, adinamie, anorexie și ***simptomatologia metastatică*** apar în stadii avansate.

Examenul obiectiv furnizează puține informații în stadiile incipiente. Un rinichi palpabil este, de regulă, marca unei boli avansate.

EXAMINĂRI PARACLINICE

Toți pacienții sunt investigați inițial prin ecografie, CT și ureteroscopie. Din secvența clasică, urografia este încă utilizată nu pentru că ar fi necesară ci pentru că unii dintre noi nu se pot despărți de modalitățile clasice de investigație.

Tradițional, secvența de diagnostic includea urografia urmată de cistoscopie.

Ureteropielografia retrogradă la cazurile cu urografie neconcludentă este o investigație desuetă utilizată în centrele care nu dispun de CT sau RMN.

Localizarea ureterală a tumorii este sugerată de prezența ureterohidronefrozei în absența unui calcul obstructiv.

Ecografia: În cazul tumorilor mici, ecografia renală poate furniza aspecte de tip obișnuit, iar în cazul tumorilor avansate, diferențierea de tumorile parenchimului renal poate fi imposibilă. Localizarea pielo-caliceală a tumorii sugerează originea urotelială a acesteia (fig. 8.1).

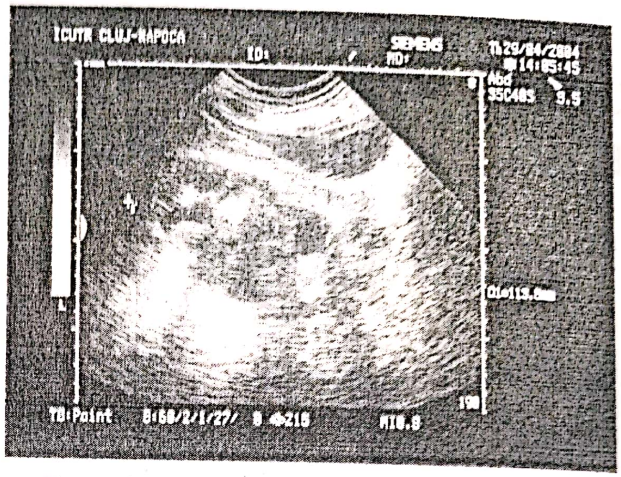


Figura 8.1. Ecografie: aspect sugestiv pentru tumoră urotelială înaltă (masă cu structură parenchimatoasă localizată în cavitățile renale.

Ureteropielografia retrogradă (UPR) și/sau pielografia descendentă. Metodă desuetă, utilizată în centrele care nu dispun de alte modalități investigaționale. Este indicată pentru evaluarea unui rinichi mut sau pentru diagnosticul diferențial al defectelor de umplere urografică (fig. 8.2).

Examenul CT cu substanță de contrast face parte din schema diagnostică inițială folosită la evaluarea masei tumorale renale (fig. 8.3), excluderea unei litiaze radio-transparente și evaluarea extensiei loco-regionale. Are valoare limitată pentru evaluarea adenopatiei [66].

Figura 8.2. Urografie IV la pacient cu tumoră urotelială înaltă: lacună cu bază de implantare.

Scanned with OKEN Scanner

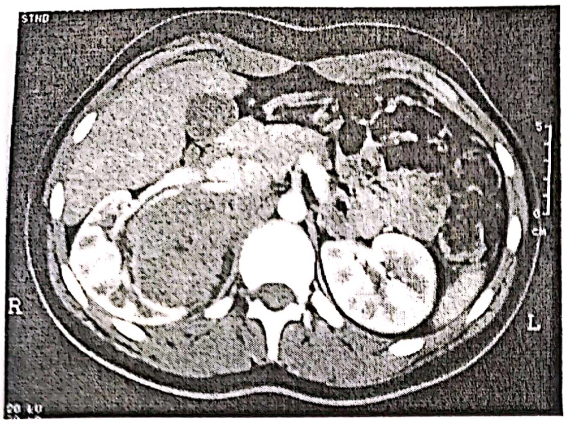


Figura 8.3. CT la pacient cu tumoră urotelială înaltă evidențiind masă cu densitate parenchimatoasă în cavitățile renale drepte.

Cistoscopia, ureteroscopia și ureteropieloscopia. Uretrocistoscopia este parte integrantă a schemei diagnostice inițiale. Identifică sângerarea unilaterală la nivelul unuia din orificiile ureterale. Poate identifica protruzia unei tumori la nivelul orificiului ureteral. Examinarea vezicii urinare are ca scop identificarea unor tumori vezicale concomitente.

Ureteroscopia sau ureteropieloscopia permit diagnosticul pozitiv al tumorilor de tract urinar superior și furnizează material bioptic pentru examenul patologic. În stadii strict localizate permite rezecția tumorii ureterale.

Citologia urinară. Este o modalitate de diagnostic puțin sensibilă, cu numeroase rezultate fals negative, dar cu specificitate foarte înaltă. În cazul argumentelor diagnostice înalt sugestive pentru tumoră urotelială, se poate practica citologia din lavajul ureteral pe cateter sau periaj biopsic [104]. Examenul citologic are valoare doar dacă este pozitiv, fiind un argument pentru o tumoră cu grad înalt de malignitate, în cele bine diferențiate fiind de obicei negativ.

Evaluarea stadială include radiografia pulmonară, evaluarea CT abdominal, scintigrafia osoasă și evaluarea funcției hepatice.

Examinări de laborator: anemie, insuficiență renală etc.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv al tumorilor uroteliale înalte este susținut de prezența hematuriei totale nedureroase sau asociată cu durere difuză lombară și a semnelor caracteristice la ecografie, CT și investigațiile endoscopice (cistoscopie, urereteroscopie, ureteropieloscopie) precum și a investigațiilor complementare: urografie, ureteropielografie, citologie, biopsie.

Diagnosticul diferențial include patologia obstructivă și patologia tumorală renală.

Ecografia, CT cu substanță de contrast și angiografia permit excluderea calculilor radiotransparenți și a tumorilor de parenchim renal.

Alte diagnostice diferențiale: cheag sanguin, necroză papilară, periureterite, amprente vasculare sau compresiuni extrinseci la nivelul ureterului.

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII

Supraviețuirea pacienților cu tumoră urotelială înaltă este corelată cu gradul de malignitate și stadiul tumorii uroteliale. Prezența adenopatiei tumorale extensive semnifică prognostic rezervat.

De regulă, există o corelație între stadiul tumoral și gradul de malignitate, astfel încât tumorile în stadii incipiente (Ta, T1) au grad de malignitate jos în timp ce tumorile în stadiu avansat (T3, T4) au grad de malignitate înalt. Supraviețuirea medie este de 5 ani pentru tumorile localizate de grad jos comparativ cu doar un an pentru tumorile avansate de grad înalt.

Evaluarea preoperatorie a invaziei tumorale la nivelul pereților tractului urinar superior și, în consecință, stadiul tumoral sunt dificil de stabilit.

Tumorile în stadiu avansat tratate conservator sau rezecate incomplet au evoluție rapid fatală.

Evaluarea preoperatorie și urmărirea postoperatorie trebuie să țină cont de afectarea carcinogenă în ansamblu a uroteliului întregului tract urinar și a riscului crescut de a dezvolta noi tumori uroteliale. La acești pacienți, riscul de a dezvolta o tumoră urotelială înaltă contralaterală este de 2–5%, riscul de a dezvolta o tumoră vezicală este de 40%, iar riscul recidivei pe bontul ureteral restant este de 30–60%. Majoritatea recidivelor apar în primii 5 ani de evoluție. La pacienții cu tumori vezicale, riscul de a dezvolta o tumoră urotelială înaltă este similar cu riscul apariției unei tumori uroteliale înalte contralaterale.

Tratamentul standard al tumorii uroteliale înalte este nefroureterectomia totală cu cistectomie perimeatică. Operația poate fi realizată deschis. În centrele cu experiență este realizată laparoscopic sau retroperitoneoscopic cu sau fără asistare manuală („*hand-assisted*").

Scanned with OKEN Scanner

Rezecția ureterală segmentară și rezecția endoscopică pot fi adecvate pentru pacienți selectați, la care mărimea tumorii, stadiul și gradingul acesteia sunt mici.

TRATAMENT

Radio- și chimioterapia sunt ineficiente sau cu rezultate slabe.

La pacienții cu rinichi contralateral sănătos, tratamentul de elecție este nefroureterectomia totală cu cistectomie perimeatică.

Nefroureterectomia totală cu cistectomie perimeatică poate fi realizată deschis, fie prin incizie unică, fie utilizând două incizii separate.

Abordul laparoscopic sau retroperitoneoscopic permite reproducerea etapelor operației deschise într-o manieră minim invazivă cu rezultate oncologice similare. Incizia cistoscopică perimeatică, ca etapă inițială, permite ca în cursul operației laparoscopice, disecția și excizia ueterului terminal să se realizeze împreună cu fragment vezical. Într-o primă etapă, este realizată nefrectomia, iar ulterior disecția ureterului terminal. Extragerea piesei operatorii și finalizarea disecției ureterului terminal pot fi realizate la nivelul unei incizii inghinale sau la nivelul piesei de asistare manuală (fig. 8.4–8.6).

Nefroureterectomia laparoscopică a devenit standardul terapeutic pentru tumora urotelială înaltă, în cele mai multe centre academice [1].

Chirurgia laparoscopică prezintă multiple avantaje: reduce semnificativ pierderile de sânge, necesarul de analgezice, reluarea rapidă a alimentației orale, spitalizare mai scurtă, aspect estetic mai bun.

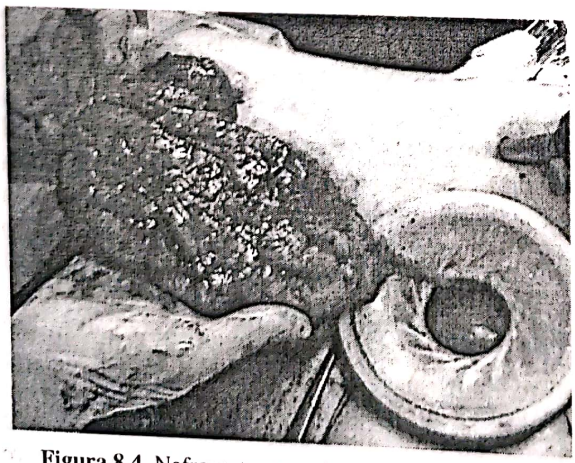


Figura 8.4. Nefroureterectomie laparoscopică *„hand assisted"* pentru tumoră urotelială înaltă- extragerea piesei operatorii.

Rezultatele oncologice pe termen mediu și lung sunt similare comparativ cu chirurgia deschisă, la cazurile selectate.

Spre deosebire de alte tipuri de cancer, limfadenectomia regională nu are o eficiență dovedită pentru supraviețuirea pacienților iar în absența unor tratamente adjuvante eficiente, efortul de stabilire a unei stadieri precise nu aduce beneficii terapeutice.

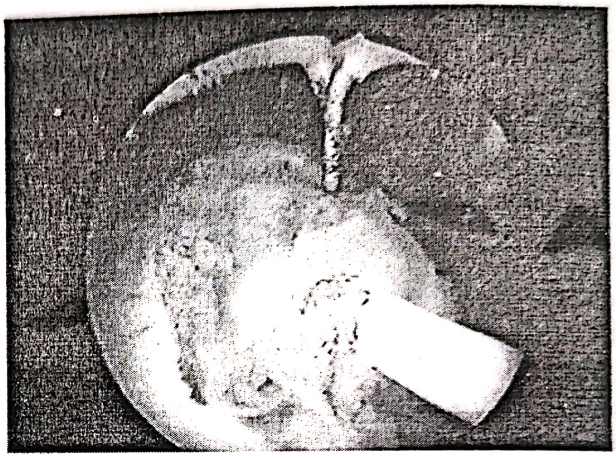


Figura 8.5. Incizie endoscopică perimeatică premergătoare nefroureterectomiei laparoscopice pentru tumoră urotelială înaltă.

La pacienții cu funcție renală contralaterală compromisă, cu insuficiență renală sau la pacienții cu tumoră bilaterală, conservarea funcției renale poate fi prioritară. În funcție de localizarea tumorii, pot fi realizate operații conservative: nefrectomie parțială, rezecție ureterală segmentară, tratament ureteroscopic sau percutan.

La pacienții cu risc chirurgical înalt se poate realiza rezecția endoscopică [60].

Operația conservativă poate fi indicată și la pacienții cu rinichi contralateral sănătos dacă tumora urotelială este mică, superficială și cu grad de malignitate redus.

Rata mare a recidivelor tumorale distal de localizarea inițială a tumorii a făcut ca rezecția ureterală segmentară să fie o excepție, rezervată pentru pacienții cu tumoră urotelială cu grad de malignitate redus, aflată în stadii incipiente și localizată la ureterul distal.

Tratamentul percutan poate fi utilizat pentru tumorile mici, superficiale, localizate în pelvisul renal sau ureterul proximal. Rata de recurență aparent ridicată limitează indicația doar la pacienți selectați.

Scanned with OKEN Scanner

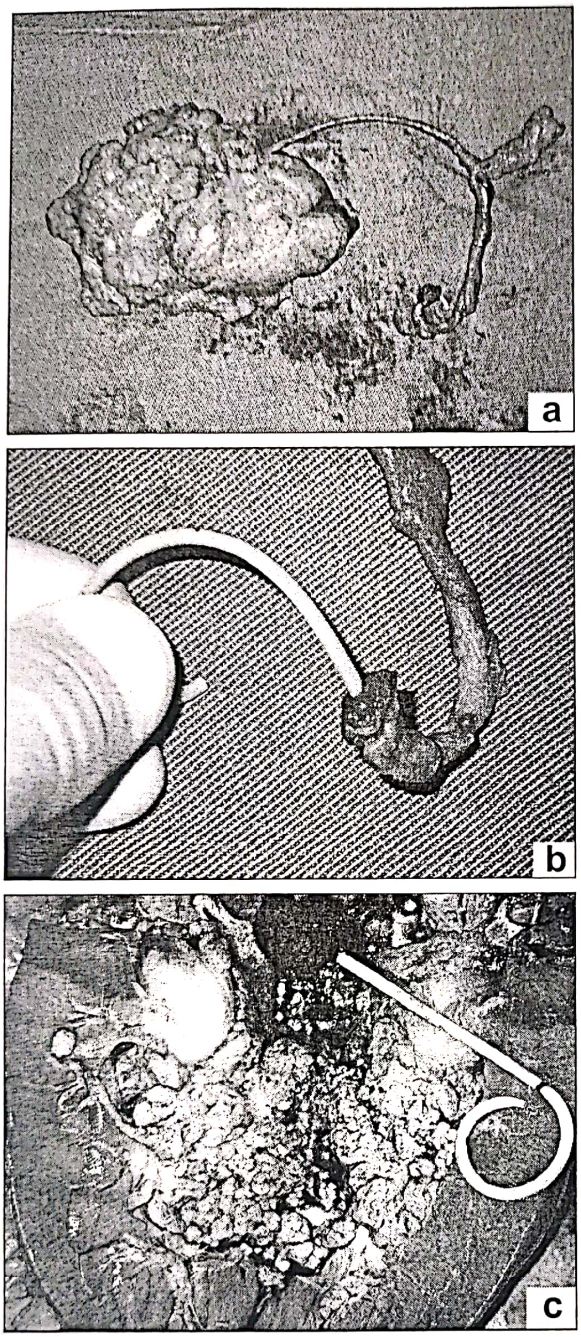


Figura 8.6. Aspectul piesei operatorii: (a) piesa de nefroureterectomie, (b) coleret de cistectomie perimeatică, (c) aspect macroscopic.

Instilațiile cu mitomycina C (chimioterapic) sau cu BCG pot fi utilizate ca tratament complementar după rezecții endoscopice, dar eficacitatea acestora este controversată. Instilarea substanței la nivelul cavității renale se poate face fie pe cateter de nefrostomie, fie prin instilare intravezicală la pacienți cu stent ureteral.

TUMORILE VEZICALE

ETIOPATOGENEZĂ

Majoritatea tumorilor vezicale sunt carcinoame uroteliale.

Tumorile vezicale sunt mai frecvente între 60–70 de ani, sexul masculin fiind de trei ori mai afectat decât cel feminin. Este a patra cauză de mortalitate la bărbat după cancerul de plămân, prostată și colo-rectal.

FACTORI DE RISC

Fumatul cea mai frecventă cauză a cancerului vezical. Fumatul a mai mult de 10 țigări/zi pentru o perioadă de peste 20 ani crește exponențial riscul de apariție a tumorii vezicale [72]. Sunt necesari peste 10 ani de abstinență pentru a reveni la riscul populației nefumătoare.

Carcinogenii industriali se pot absorbi prin piele și pot produce tumori vezicale cu o latență de 15–20 de ani de la expunere. Din această categorie fac parte aminele aromatice derivate din anilină, substanțele chimice folosite în industria coloranților, cauciucului, maselor plastice, siderurgie (prelucrarea fierului și aluminiului).

Bilharzioza (Schistosoma haematobium): în zone endemice (exemplu, Egipt).

Alți factori de risc suspectați: iritația și infecția vezicală cronică (sondă vezicală permanentă la pacienți cu vezică neurogenă, calculi vezicali etc.); consumul de fenacetină (analgetic cu compoziție chimică asemănătoare derivaților de anilină); chimioterapia (Ciclofosfamida); radioterapia (exemplu, pentru cancer de col uterin). Frecvența carcinoamelor uroteliale vezicale la sexul masculin după terapia iradiantă a unor cancere genitale este de aproximativ 10 ori mai mare decât la populația martor [59].

TIPURI HISTOLOGICE

Carcinomul urotelial (carcinomul cu celule tranziționale)

Este cea mai frecventă tumoră vezicală (95%). Acțiunea prelungită a agenților carcinogeni chimici, asupra întregii mucoase uroteliale explică posibilitatea dezvoltării de tumori multicentrice, sincrone

Scanned with OKEN Scanner

sau metacrone în zone diferite ale mucoasei uroteliale (teoria multicentrică Hansemann): asocierea tumorilor vezicale cu tumori uroteliale înalte sau uretrale.

Majoritatea carcinoamelor uroteliale (70%) sunt superficiale la momentul diagnosticului, cel mai frecvent fiind tumori pediculare şi mai rar sesile sau conopidiforme.

Leziunile plane cu atipii includ atipia cu semnificaţie neprecizată, displazia sau neoplazia intraurotelială de grad redus şi carcinomul *in situ* sau neoplazia intraurotelială de grad înalt. Dintre acestea, carcinomul *in situ* prezintă o atenţie deosebită, deoarece necesită o atitudine terapeutică fermă.

Fiind o leziune strict intraepitelială, nu depăşeşte membrana bazală şi poate scăpa examinării macroscopice. Poate fi asociată cu leziuni displazice de grad variabil sau cu leziuni vegetante, de regulă de grad înalt şi/sau invazive.

Este o tumoră cu prognostic defavorabil, cu rată ridicată de recurenţă şi tendinţă de evoluţie către forme invazive. Unele cazuri pot avea evoluţie lentă sau chiar regresivă. Clinic, CIS produce adesea simptome iritative.

Unele forme de CIS sunt caracterizate de coeziune intercelulară redusă, celulele descuamate sunt adesea evidenţiate la examenul citologic urinar. Cistoscopic CIS este suspectat în zonele de mucoasă roşiatică.

Tratamentul pentru CIS este reprezentat de instilaţiile vezicale cu BCG. Fulguraţiile transuretrale pot fi utilizate pe ariile focale de CIS. Radioterapia externă şi chimioterapia sistemică nu sunt eficace. Pentru CIS recurent difuz, cistectomia radicală este indicată.

Carcinomul scuamos (epidermoid)

Reprezintă aproximativ 5% din totalul tumorilor vezicale. Este mai frecvent la pacienţii cu inflamaţii cronice şi cu bilharioză, situaţie în care apare varianta de carcinom scuamos verucos. Are un prognostic mai prost decât carcinomul urotelial cu excepţia carcinomului scuamos verucos care este o variantă bine diferenţiată, puţin invaziv şi cu rată mică a metastazelor. Tratamentul de bază este cistectomia radicală. Chimioterapia şi radioterapia au eficacitate slabă.

Adenocarcinomul

Este întâlnit în 1–2% dintre cazuri.

Poate apare pe extrofia vezicală sau dezvoltat din resturi de uracă, caz în care tumora este localizată la nivelul domului vezical. Prognosticul este mai prost decât al carcinomului urotelial.

Tratamentul de elecţie este cistectomia radicală. Cistectomia parţială poate fi o opţiune pentru tumori bine diferenţiate, la care se poate obţine o margine de siguranţă adecvată. Chimio- şi radioterapia au eficacitate slabă.

Diagnosticul diferenţial al adenocarcinomului primar de vezică este cu tumora diseminată de la o tumoră de colon, sân sau prostată.

Alte tumori

Sarcom, limfom primitiv, feocromocitom, metastaze de melanom, cancer de colon, prostată, plămân, sân.

DISEMINAREA TUMORILOR VEZICALE

Locală

Este dificil de precizat dacă tumorile multiple metacrone sunt însămânţări la distanţă de tumora originală sau leziuni multifocale iniţiale, ambele mecanisme fiind explicaţii valide.

Invazia peretelui vezical şi a grăsimii perivezicale.

Loco-regională

Odată depăşită bariera dată de muscularis propria, invazia poate prinde organele de vecinătate: rect, prostată, vagin, uter.

La distanţă

Metastazele se produc pe cale limfatică, la nivelul ganglionilor iliaci externi, hipogastrici şi presacraţi sau hematogenă.

Cele mai frecvente organe metastazate sunt plămânii şi oasele.

STADIALIZAREA TNM (2002)

Tumora primară (T)

TX: tumora primară nu poate fi evaluată

T0: tumora primară nu este evidenţiată

Scanned with OKEN Scanner

Ta: tumoră papilară neinvazivă (nu penetrează lamina propria)
Tis: CIS (nu depăşeşte lamina propria)
T1: invadează ţesutul conjunctiv subepitelial
T2: invadează stratul muscular
T2a: stratul muscular superficial (interior)
T2b: stratul muscular profund (exterior)
T3: invadează ţesutul perivezical
T3a: invazie microscopică
T3b: invazie macroscopică (masă extravezicală)
T4: invadează organe vecine
T4a: prostată, uretră, uter, vagin
T4b: peretele pelvin/abdominal

Ganglionii limfatici regionali (N)
NX: ganglionii regionali nu pot fi evaluaţi
N0: fără metastaze ganglionare regionale
N1,2,3: adenopatie regională < 2 cm, 2–5 cm, > 5 cm

Metastaze la distanţă (M)
MX: metastazele la distanţă nu pot fi evaluate
M0: fără metastaze la distanţă
M1: metastaze la distanţă

Tumoră vezicală superficială: Tis, Ta, T1
Tumoră vezicală infiltrativă: T2, T3, T4

GRADING-UL CITOLOGIC

Clasificarea OMS 1978

G1: bine diferenţiată
G2: mediu diferenţiată
G3: puţin diferenţiată sau nediferenţiată

Clasificarea OMS 2004[39]

– Neoplasm urotelial papilar cu potenţial malign redus
– Carcinom urotelial papilar cu grad redus de malignitate
– Carcinom urotelial papilar cu grad înalt de malignitate.

ANAMNEZĂ. EXAMEN CLINIC

Hematuria este cel mai frecvent simptom la momentul diagnosticului. Cel mai frecvent este o hematurie macroscopică, nedureroasă, cu caracter capricios, terminală sau totală care apare la 75–80% din pacienţi. În funcţie de intensitatea acesteia, prezenţa cheagurilor poate produce retenţie acută de urină. Hematuria microscopică apare la 20% din pacienţi.

O treime din pacienţi prezintă simptome de cistită: arsuri micţionale, polachiurie, imperiozitate; simptomatologia de tip iritativ fiind întâlnită în special la pacienţii cu CIS.

În stadiile extrem de avansate, tabloul clinic poate fi de forma „cistitei neoplazice" caracterizată de: polachiurie nocturnă intensă, dureri pelvine tenace, rebele la tratament, urină tulbure sau hematurică, paloare teroasă (anemie post-hemoragică, sindrom de impregnare malignă), stare generală alterată, scădere ponderală, astenie, adinamie, dureri osoase sau lombare (adenopatie retroperitoneală, ureterohidronefroză). În funcţie de stadiul bolii, simptomatologia poate include în grad variabil: scăderea ponderală, starea generală alterată, anorexia, durerea în flanc (obstrucţie ureterală), durerea osoasă, durerea pelvină şi edemele membrelor inferioare (manifestare iniţială la 10% dintre pacienţi).

Expunerea la factori carcinogeni recunoscuţi este mandatorie în anamneză, cunoscut fiind că fumatul şi hazardul profesional sunt factori de risc semnificativi.

Examen clinic

Devine relevant în stadiile avansate de boală. Tuşeul rectal bimanual poate identifica o masă pelvină, se poate palpa adenopatie Troisier, limfedem genital, hipogastric sau de membre inferioare, rinichi mărit (hidronefroză).

Un perete vezical indurat, o masă tumorală mobilă sau fixată sugerează invazia tumorală vezicală sau extravezicală.

În practică, majoritatea pacienţilor cu cancer vezical nu au semne clinice patognomonice, mai ales în caz de tumori superficiale.

EXAMINĂRI PARACLINICE

Examinări de laborator

Examinări de rutină: urmăresc evaluarea pierderii de sânge, efectele sistemice ale acesteia, funcţia renală şi prezenţa infecţiilor asociate: sumar de urină, urocultură, hemoleucogramă (anemie prin hematurie sau metastazele osoase care înlocuiesc măduva hematoformatoare), uree şi creatinină serică.

Scanned with OKEN Scanner

Citologia urinară exfoliativă: este eficientă în depistarea tumorilor cu grad înalt de malignitate şi a CIS [105]. Pentru a creşte sensibilitatea, testul trebuie repetat de 3 ori. Este indicat la pacienţii cu simptomatologie specifică aparatului urinar inferior (disurie, durere la micţiune sau hematurie), pentru depistarea CIS, supravegherea după tratament endoscopic cu sau fără complementare instilaţională, screening la profesiunile cu risc.

Alţi markeri urinari: antigeni tumorali vezicali, proteine nucleare, produşi de degradare a fibrinei, activitatea telomerazei şi nivelul de hialuronidază s-au dovedit mai puţini eficienţi comparativ cu examenul citologic, care a rămas standardul de aur pentru screening.

Totuşi, în ultimii ani, markerii tumorali sunt din ce în ce mai folosiţi atât pentru diagnosticul primar, dar mai ales pentru urmărirea pacienţilor trataţi (tabelul 8.1).

Tabelul 8.1

Acurateţea testelor *screening* pentru cancerul de vezică urinară

Test *screening*	Sensibilitate (%)	Specificitate (%)
Examen citologic	55	95
BTA stat	70	75
BTA TRAK	65	65
NMP-22	65	80

Markeri tumorali

Antigenul tumoral vezical (BTA – *bladder tumora antigen*) este considerat specific celulelor tumorale din carcinomul urotelial. În prezent există un test rapid, calitativ: BTA stat şi un test cantitativ BTA TRAK.

Teste imunologice (*Per immune*) detectează antigene asociate cancerului vezical: fibrina urinară, produşi de degradare a fibrinogenului asociaţi cancerului vezical. Testul imunotest foloseşte un set de trei anticorpi monoclonali specifici carcinomului urotelial. Asociat cu citologia urinară are sensibilitate de 86% şi specificitate de 79%.

Examinări imagistice

Ecografia: Permite depistarea leziunilor vegetante cu dimensiuni peste 3 mm dar o ecografie normală nu exclude posibilitatea unei patologii tumorale vezicale. Este investigaţia obligatorie la toţi pacienţii cu hematurie şi/sau tulburări micţionale (fig. 8.7, 8.9), fie ca investigaţie de primă intenţie fie la pacienţii alergici la substanţele de contrast. De asemenea, permite evaluarea tractului urinar superior (ureterohidronefroză, tumori uroteliale înalte) precum şi cu scop stadial (metastaze hepatice). Ecografia Doppler color tridimensională combinată cu radiografia simplă, poate fi o examinare la fel de bună ca urografia i.v. pentru depistarea cauzei hematuriei.

Urografia i.v. nu poate identifica tumorile de dimensiuni reduse care, la momentul diagnosticului, este puţin probabil să asocieze tumori de tract urinar superior. Totuşi, urografia rămâne în continuare o examinare obligatorie datorită potenţialului de a furniza informaţii relevante privind aparatul urinar superior şi posibilele tumori uroteliale concomitente. Semne directe de tumoră vezicală apar la 60% din pacienţi şi sunt similare semnelor de tumoră dezvoltate la orice organ cavitar: defect de umplere („lacună")şi aspect rectiliniu (rigid) sau neregulat al peretelui vezical (fig. 8.10).

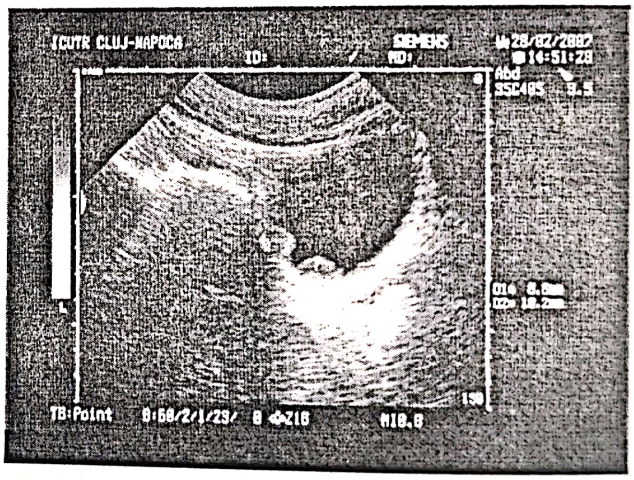


Figura 8.7. Ecografie vezicală: tumori vezicale papilare multiple pe peretele vezical posterior.

Semne indirecte, secundare invaziei tumorale: ureterohidronefroza (uni- sau bilaterală), rinichi mut (pe partea defectului de umplere). Ureterohidronefroza mai poate fi produsă de o tumoră urotelială înaltă concomitentă.

Deşi obligatorie, urografia rămâne o metodă imagistică cu sensibilitate şi specificitate redusă pentru diagnosticul de tumoră vezicală şi din aceste considerente, urografia normală nu exclude tumora urotelială.

Scanned with OKEN Scanner

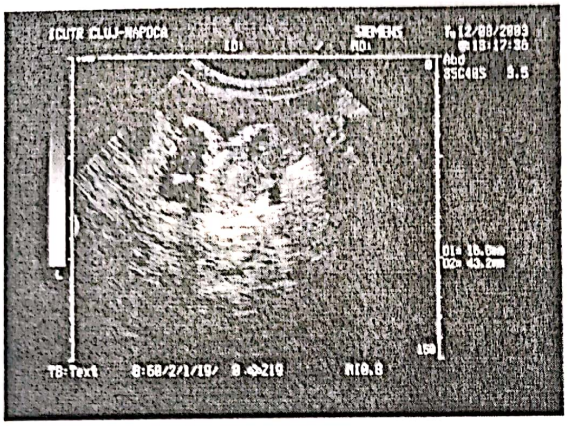


Figura 8.8. Ecografie vezicală: tumori vezicale multiple voluminoase cu bază largă de implantare.

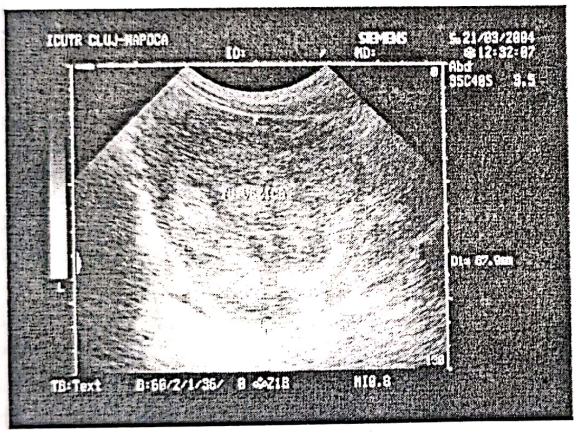


Figura 8.9. Ecografie vezicală, secțiune sagitală: tumoră vezicală care ocupă întreg lumenul vezical.

Uretrocistoscopia diagnostică este investigația obligatorie pentru orice suspiciune de tumoră vezicală. Permite vizualizarea tumorii, aspectul acesteia, localizarea, mărimea, caracterul unic sau multiplu și aspectul mucoasei în jurul leziunii și la distanță de aceasta (fig. 8.11). În condiții de ambulator se poate realiza cistoscopia flexibilă.

O situație particulară în care este indicată cistoscopia este tumora în diverticul vezical (fig. 8.12).

Cistoscopia diagnostică este adesea și terapeutică cu rezecția transuretrală (TUR-V) a tumorii vezicale, dacă tumora vezicală a fost deja evidențiată imagistic.

Adesea, leziunile de mici dimensiuni, concomitente tumorilor vezicale superficiale de dimensiuni mai mari, pot scăpa evaluării uretrocistoscopice. Cistoscopia în fluorescență permite evidențierea întregului câmp urotelial malign, după marcarea celulelor tumorale cu o substanță fluorescentă.

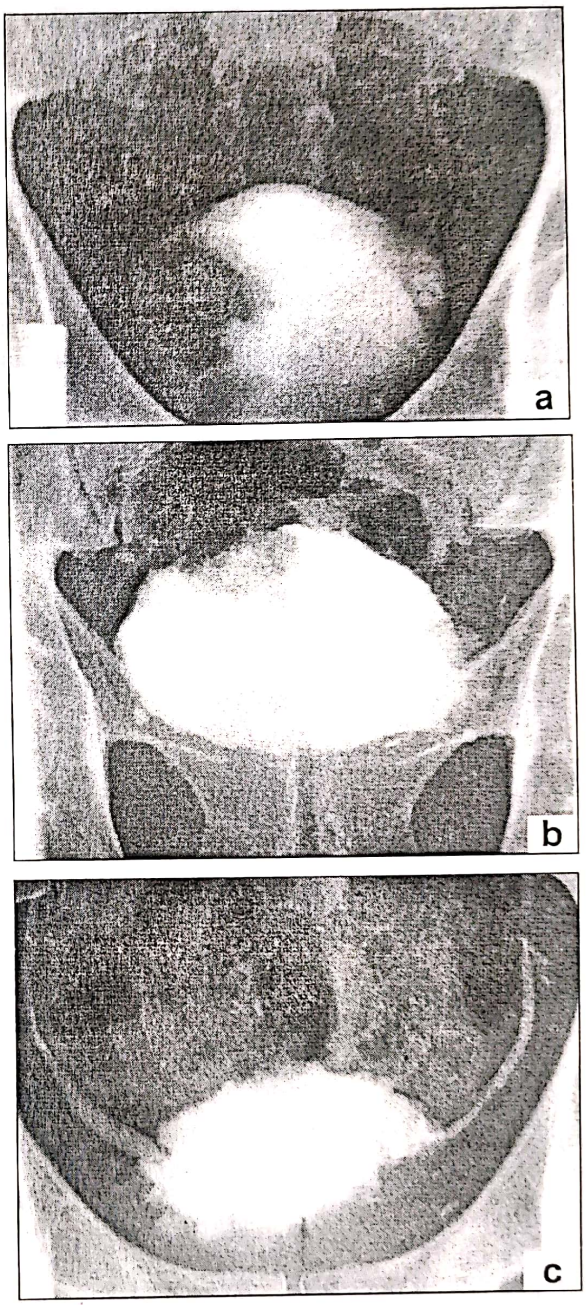


Figura 8.10. Urografie IV: (a) lacună cu bază de implantare pe peretele lateral drept al vezicii urinare, (b) lacună pe domul vezical (diagnostic diferențial cu adenocarcinomul de uracă), (c) aspect infiltrativ rigid al conturului inferolateral stâng al vezicii urinare.

Scanned with OKEN Scanner

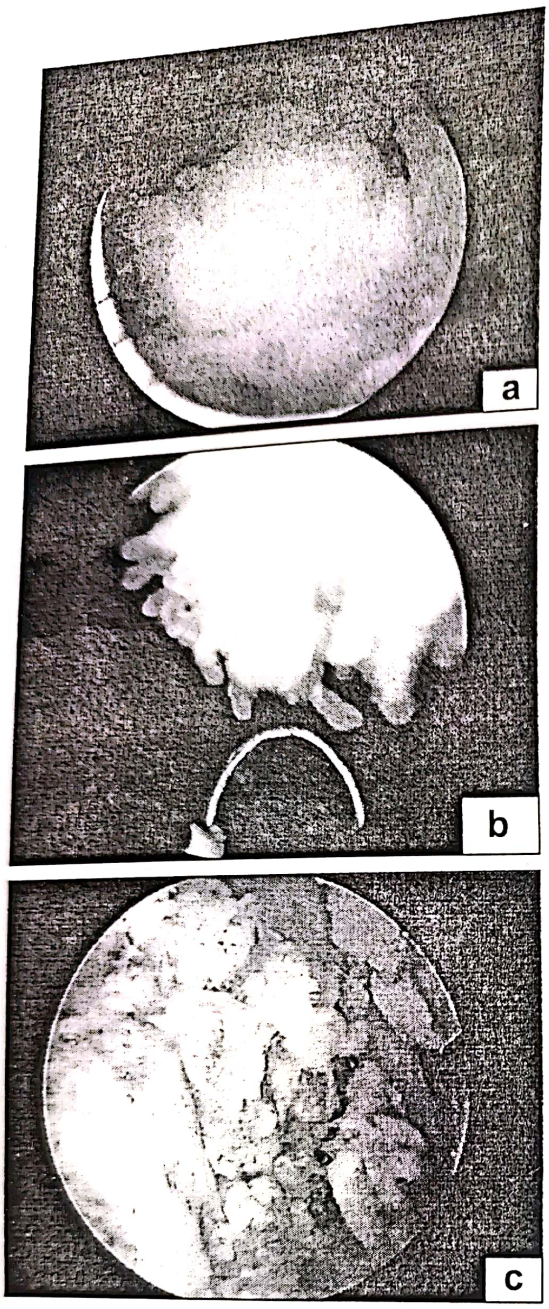


Figura 8.11. Cistoscopie: aspect caracteristic de tumoră vezicală (a, b), Aprecierea caracterului invaziv al tumorii vezicale în cursul rezecției endoscopice (c).

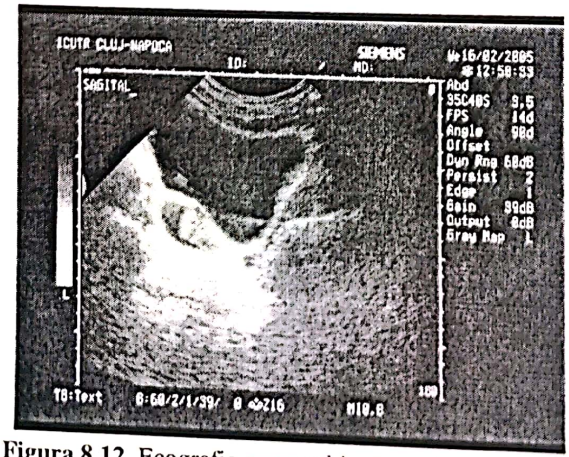


Figura 8.12. Ecografie suprapubiană, secțiune sagitală: tumoră în diverticul vezical.

Evaluarea stadiului tumoral

TUR-V și palpare bimanuală

Aspectele cistoscopice în cursul rezecției tumorale transuretrale corelate cu cele de la palparea bimanuală rectală/vaginală permit aprecierea invazivității și a profunzimii acesteia sau prezența maselor tumorale palpabile fixate sau nu la peretele pelvin. Examenul patologic va preciza tipul histologic, gradul de malignitate precum și caracterul invaziv al tumorii. În absența piesei de cistectomie, evaluarea patologică a profunzimii invaziei pe fragmentele de TUR-V este supusă erorilor de identificare a structurilor vezicii urinare: muscularis mucosa (pT1) poate fi confundată cu muscularis propria (pT2), iar țesutul adipos poate fi prezent în vecinătatea corionului mucoasei (pT1), pretând la confuzie cu grăsimea perivezicală (pT3).

Examinări imagistice

Invazia orificiului ureteral va produce ureterohidronefroză evidențiabilă la ecografie și urografie i.v.

Diferențierea stadiilor T3 de T4 poate fi făcută pe baza CT și RMN [35]. Aceste investigații au o valoare limitată pentru evaluarea diseminării la nivelul peretelui vezical și a invaziei extra-vezicale, concordanța diagnostică cu extensia stabilită pe piesa operatorie fiind de aproximativ 70%.

Evaluarea stadiului ganglionar

Datorită radioopacității pelvisului osos, evaluarea RMN a stadiului ganglionar este mai performantă comparativ cu examinarea CT pelvin. Invazia microscopică a ganglionilor nu poate fi demonstrată decât prin biopsie, fie pe cale clasică, fie laparoscopică.

Specificitatea și sensibilitatea tomografiei cu emisie de pozitroni (PET) are sensibilitatea și specificitatea mult mai bune.

Evaluarea stadiului metastatic

Evaluarea hepatică: ecografie/CT abdominal, probe hepatice.

Evaluare pulmonară: radiografie pulmonară/ CT pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Evaluarea scheletului osos: scintigrafia osoasă este o examinare obligatorie la pacienții cu dureri osoase și opțională la restul.

DIAGNOSTIC

Diagnostic prezumtiv

Se pune în baza corelării expunerii la factori de risc carcinogen (sex masculin, vârstă peste 40 ani, fumător, care lucrează sau a lucrat în mediu toxic specific) cu prezența hematuriei nedureroase.

Diagnostic pozitiv

Majoritatea tumorilor vezicale sunt carcinoame uroteliale. Tumora vezicală este afirmată fie în baza unei citologii pozitive, fie în baza evidențierii imagistice a unei tumori vezicale, caz în care urografia i.v. este obligatorie pentru diagnosticul unei tumori uroteliale înalte [18].

Biopsia vezicală obținută prin cistoscopie cu TUR este obligatorie pentru confirmarea patologică a tipului tumoral, gradului de malignitate și a caracterului invaziv. În funcție de aceste rezultate se decide conduita terapeutică.

La cazurile cu tumoră superficială, la care invazia poate fi exclusă cu suficientă siguranță, nu sunt necesare investigații extensive imagistice și de laborator (teste de funcție hepatică, CT, RMN, radiografie pulmonară, scintigrafie osoasă), acestea fiind rezervate cazurilor la care este necesară evaluarea gradului de invazie.

Diagnostic diferențial

Cheagurile sanguine intravezicale se diferențiază ecografic, fiind mobile la schimbarea poziției pacientului. La examinarea radiologică, aspectele false de lacună intravezicală pot fi date de prezența gazelor la nivelul rectului, calcul radiotransparent, compresie vezicală extrinsecă sau diverticuli vezicali. Aceste aspecte se exclud la uretrocistoscopie. Cistita cronică și edemul mucoasei vezicale pot avea aspecte similare cu procesele tumorale, dar examenul patologic va permite diagnosticul diferențial.

Diagnosticul invaziei locale

Caracterul invaziv al tumorii, corelat cu tipul histologic și/sau gradul de malignitate vor determina conduita terapeutică ulterioară. Aprecierea caracterului invaziv se realizează pe baza cistoscopiei, rezecției transuretrale (TUR-V), examenului clinic bimanual și a examenului histopatologic.

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII

30% dintre pacienții cu tumori vezicale superficiale vor prezenta în evoluție, mai devreme sau mai târziu recidive invazive. La momentul diagnosticului, 70% din tumorile uroteliale vezicale sunt superficiale și cu un grad de anaplazie mic.

Este inducătoare în eroare aserțiunea, și de aici și concluzia care i se prezintă pacientului, că o tumoră superficială urotelială este o tumoră cu prognostic bun.

Decizia privind prognosticul unei astfel de tumori se poate lua numai după realizarea unei rezecții endoscopice corecte, cu estimarea potențialului de câmp urotelial (teoria Hansemann), pentru a putea preciza nu numai gradul de anaplazie al tumorii propriu-zise, stadierea ei corectă (pentru aceasta este nevoie de prezența stratului muscular pe piesa de rezecție), dar și potențialul mucoasei adiacente și învecinate.

Evident, creșterea stadiului local și al gradului de malignitate determină automat un prognostic mai puțin favorabil [58].

Ca aspect general, tumorile în stadiul pTa vor recidiva la intervale variabile de timp: 40% în același stadiu [43].

Tumorile pT1 au 40% recidive invazive, iar tumorile ce infiltrează stratul muscular (pT2) au între 50 și 60% rata de recidivă invazivă în primii trei ani.

Desigur, la acest tablou, trebuie adăugate interesarea ganglionară (N), precum și existența sau nu a metastazelor în momentul diagnosticului (aceasta crește odată cu stadiul și gradul de malignitate).

Tumorile uroteliale sunt de obicei consecutive unor modificări de câmp urotelial – arie de extensie, uneori mult mai largă decât tumora vizualizată direct; 2–6% din pacienții cu tumori vezicale prezintă concomitent tumori uroteliale înalte uni sau bilaterale. La acest element negativ se adaugă existența CIS care, spre deosebire de CIS ale altor organe, în speță cele genitale, la tumorile uroteliale, are întotdeauna un prognostic

Scanned with OKEN Scanner

foarte prost şi corespunde gradului înalt de malignitate.

În afară de elementele de clasificare clasice studiate până acum, care pot crea, în utilizare statistică, posibilitatea unei estimări evolutive, trebuie precizat că tumorile cu dimensiuni mari la momentul diagnosticului (peste 3 cm) sau cele multiple au ca aspect general un prognostic mult mai prost decât cele unice şi de dimensiuni mai mici.

Localizarea intradiverticulară a tumorii, prin absenţa stratului muscular, favorizează o extensie mai rapidă a acesteia.

PROFILAXIE

Este utopic să faci profilaxie la ceva la care nu se cunoaşte cu certitudine etiologia. Coincidental, dar nedovedit obiectiv, pacienţii care fumează mai mult de 10 ţigări pe zi timp de 10 ani, au o incidenţă dublă de tumori uroteliale comparativ cu populaţia martor.

Acelaşi lucru se poate spune şi despre administrarea de antialgice ce conţin fenacetină sau cu pacienţii care lucrează în medii ce produc substanţe chimice carcinogene (industria cauciucului, coloranţilor, asfaltului).

Cea mai bună profilaxie până la data actuală a unei recidive tumorale o reprezintă supravegherea postterapeutică atentă, periodică, precum şi tratamentul multimodal adaptat stadiului tumoral.

Nu există tratamente medicamentoase sau fitoterapeutice care să fie eficiente în astfel de cazuri.

TRATAMENTE CURATIVE

Rezecţia endoscopică transuretrală (TUR-V)

Rezecţia transuretrală este placa turnantă a diagnosticului tumorilor vezicale, fie ele superficiale sau infiltrante. Nici o tumoră vezicală nu trebuie să ajungă într-o etapă de lucru definitivă sau paliativă fără stadializare prin rezecţie endoscopică şi examen patologic competent.

Pentru tumorile superficiale (T1a şi T1), ea este tratamentul final şi radical [44].

Deşi există diverse protocoale de realizare a acestei proceduri (rezecţia separată a patului tumoral, biopsiile concomitente de câmp urotelial, rezecţii complementare la 1–2 luni după procedura iniţială) rezecţia clasică, decentă, care cuprinde şi stratul muscular indiferent de cât de superficială pare tumora, precum şi cel puţin 6 biopsii de câmp urotelial, randomizate, permit, de obicei, o monitorizare adecvată a actului terapeutic, cu rezultate comparabile cu alte centre.

Operaţia se execută în anestezie generală relaxantă, tuşeul rectal sau vaginal bimanual fiind obligatoriu înainte de începerea procedurii pentru a estima gradul de infiltraţie al tumorii.

În mâini avizate, rata complicaţiilor majore este neglijabilă, principala fiind hemoragia importantă, atunci când hemostaza se realizează cu dificultate. Perforaţia vezicală extraperitoneală se tratează conservator, iar cea transperitoneală prin intervenţie deschisă.

Tratamentul tumorilor vezicale superficiale se poate realiza endoscopic folosind vaporizarea laser [53].

Cistectomia parţială

Metodă terapeutică care, cu excepţia unor situaţii cu totul particulare, nu mai face parte din armamentariul urologic actual.

Cu situaţiile particulare se întâlneşte cel mai frecvent un chirurg generalist care operează o tumoră sigmoidiană aderentă de vezica urinară sau chiar penetrantă în aceasta, cu fistulă uro-digestivă şi care, concomitent cu rezecţia intestinală, realizează şi o rezecţie a calotei vezicale.

Cistectomia radicală

Este tratamentul de elecţie pentru cazuri selectate de tumori vezicale superficiale (recidive multiple, tumori multifocale, biopsii vezicale cu incidenţă mare de CIS). De asemenea, este indicată pentru tumorile infiltrante T2-T3,N1,M0 când rata de supravieţuire postoperatorie este acceptabilă la 5 ani (fig. 8.13).

Elementul care, de fapt, diferenţiază calitatea chirurgului angajat în această terapie îl reprezintă modul de realizare a derivaţiei urinare şi modul de prezervare a potenţei pacientului.

În orice caz, pacientul trebuie avizat şi informat complet privind alternativele existente, iar alegerea uneia dintre aceste alternative se va face cu consimţământul scris al pacientului.

În ultimă instanţă, handicapul incontinenţei urinare totale şi prost apareabile anulează beneficiul unei operaţii oncologice radicale.

Scanned with OKEN Scanner

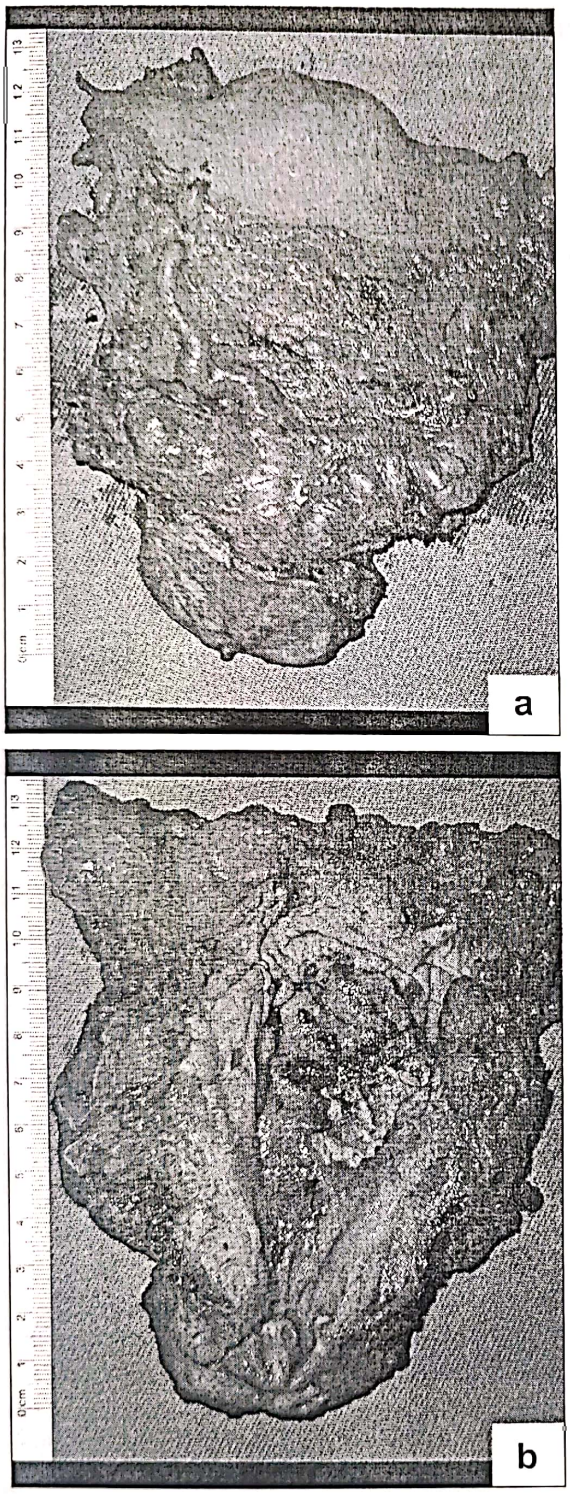


Figura 8.13. Cistoprostatoveziculectomie radicală. Aspectul macroscopic (a), aspectul pe secțiune evidențiază tumoră vezicală infiltrativă (b).

Ca în orice operație radicală, îndepărtarea ganglionilor limfatici regionali, împreună cu piesa operatorie (la bărbat: prostată, vezicule seminale, plus sau minus uretră, la femeie: vezică, uter, anexe și vaginul proximal), reprezintă o condiție obligatorie [84].

Ideal este ca limfadenectomia să se realizeze în faza inițială a procedurii, odată cu izolarea pediculilor vasculari superiori, deoarece examenul extemporaneu pozitiv al acestora ar putea opri desfășurarea unui act chirurgical inutil, dar totuși, există cazuri când indicația depinde și de alte elemente decât de stadierea oncologică propriu-zisă (cistectomii de salvare pentru hematurie incontrolabilă, sindrom vezical redutabil etc.).

Chimioterapia și radioterapia neoadjuvantă

Toate centrele cu experiență în domeniul tratamentului tumorilor vezicale confirmă necesitatea unui tratament multimodal stadializat ce include chimioterapia și radioterapia pre-operator, post-operator sau ambele (*sandwich*) [64].

Un element cert este că datele furnizate de oncoterapeuți arată mai bine decât cele ale chirurgilor în ceea ce privește utilitatea tratamentelor complementare.

Metode de derivație urinară post-cistectomie

După cum am precizat anterior, realizarea derivației urinare reprezintă cu adevărat piatra de încercare a profesionalismului chirurgului angajat în tratamentul acestor pacienți.

Ideal ar fi ca acești pacienți să fie după această operație reintegrabili familial și social, iar metoda de derivație să permită o apareiere eficientă, decentă și necostisitoare.

Ureterosigmoidostomia, paradoxal, este în continuare cea mai folosită derivație urinară după cistectomia radicală. În forma clasică Godwin, sau în formele moderne: pungile sigmoidiene Meinz I și Meinz II, uretero-sigmoidostomia, dacă este făcută în condiții adecvate, asigură un control adecvat al continenței și o imagine anatomică păstrată.

Complicațiile consecutive absorbției intense a urinii din sigmoid și pielonefrita fecaloidă de reflux au consecințe limitate dacă supravegherea pacientului este eficientă. La ora actuală cel mai des, acest tip de derivație se indică pacienților cu expectativă de viață sub trei ani la momentul cistectomiei.

Ureterostomia cutanată directă, prin orificiu unic (U-U) sau directă bilaterală (două orificii cutanate în fosele iliace bilaterale (fig. 8.14).

Scanned with OKEN Scanner

Derivația cutanată directă ureterală este rezervată cazurilor cu uretere dilatate. Evoluția postoperatorie și rata complicațiilor postoperatorii sunt reduse. Apareierea cutanată se face cu dispozitive de contenție autocolante dispozabile.

Ureterostomia cutanată transileală. Înainte de a face comunicarea la tegument, ureterele sunt implantate prealabil într-un segment ileal izolat supramezenteric. Extremitatea distală a segmentului este adusă transparietal cutanat. Rata complicațiilor după acest tip de derivație este mică. Modalitățile de apareiere cu dispozitive dispozabile asigură o continență bună. Rata fistulelor și stenozelor anastomozelor presupuse este mică. Morfologia aparatului urinar superior este păstrată. Din aceste motive, la ora actuală, acest tip de derivație este preferat de majoritatea chirurgilor cu experiență în domeniu.

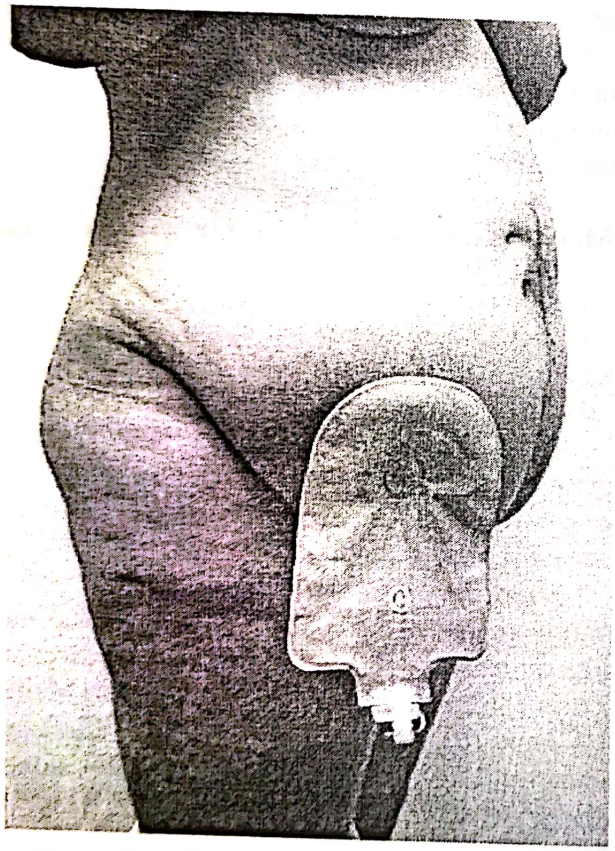


Figura 8.14. Ureterostomie cutanată la pacientă cu pelvectomie anterioară pentru tumoră vezicală invazivă.

Derivația urinară cutanată continentă (Cock, Indiana, Meinz). Ideea de la care s-a plecat în acest tip de derivație cutanată este aceea de a proteja contactul direct al aparatului urinar superior cu exteriorul prin existența unui rezervor intermediar de joasă presiune care, pe de o parte permite stocarea unei cantități fiziologice de urină fără a afecta aparatul urinar superior, iar pe de altă parte nu are nevoie de dispozitive de contenție externă ca în cazurile precedente. Evacuarea acestei pseudovezici intestinale anastomozată cutanat se face prin cateterisme intermitente.

Derivația urinară ortotopică. Înlocuirea vezicii urinare după cistectomia radicală cu un rezervor intestinal sau gastric anastomozat la uretra restantă și cu continență păstrată reprezintă soluția ideală [69].

Trecând peste momentele de euforie inițială și consecutive oricărei metode noi de derivație urinară, derivația urinară ortotopică a intrat definitiv în armamentariul chirurgilor cu experiență în domeniu (fig. 8.15).

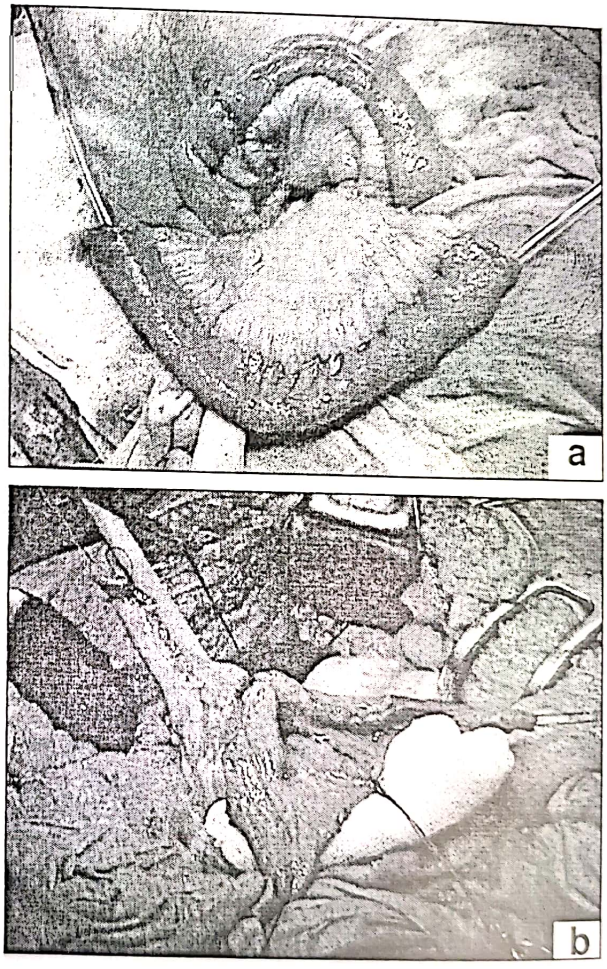


Figura 8.15. Enterocistoplastie de substituție (a) izolarea segmentului ileal, (b) reconstrucția vezicală din segment ileal detubularizat.

Se utilizează segmente ileale sau colice de lungimi diferite în funcție de procedeul utilizat, care se detubularizează parțial sau total și se reconfigurează conform unor scheme acceptate pentru a realiza un rezervor de joasă presiune care permite ca o extremitate să fie anastomozată la

Scanned with OKEN Scanner

Derivația cutanată directă ureterală este rezervată cazurilor cu uretere dilatate. Evoluția postoperatorie și rata complicațiilor postoperatorii sunt reduse. Apareierea cutanată se face cu dispozitive de contenție autocolante dispozabile.

Ureterostomia cutanată transileală. Înainte de a face comunicarea la tegument, ureterele sunt implantate prealabil într-un segment ileal izolat supramezenteric. Extremitatea distală a segmentului este adusă transparietal cutanat. Rata complicațiilor după acest tip de derivație este mică. Modalitățile de apareiere cu dispozitive dispozabile asigură o continență bună. Rata fistulelor și stenozelor anastomozelor presupuse este mică. Morfologia aparatului urinar superior este păstrată. Din aceste motive, la ora actuală, acest tip de derivație este preferat de majoritatea chirurgilor cu experiență în domeniu.

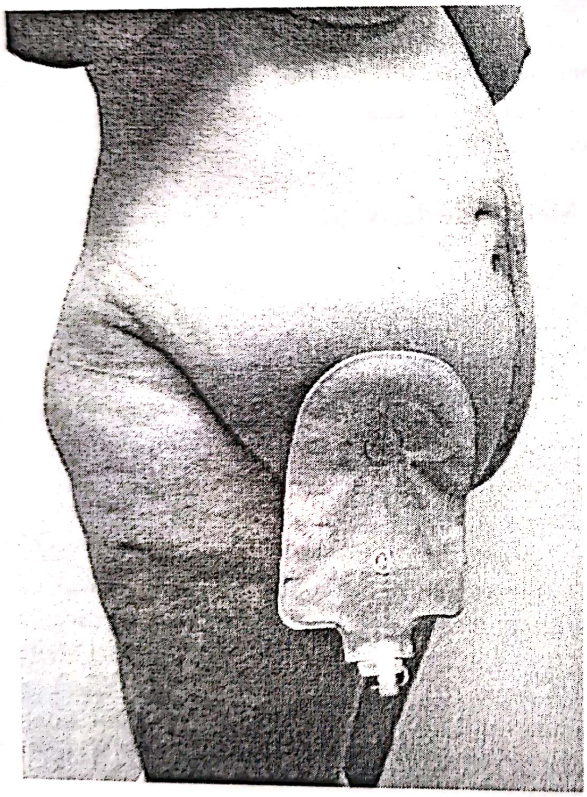


Figura 8.14. Ureterostomie cutanată la pacientă cu pelvectomie anterioară pentru tumoră vezicală invazivă.

Derivația urinară cutanată continentă (Cock, Indiana, Meinz). Ideea de la care s-a plecat în acest tip de derivație cutanată este aceea de a proteja contactul direct al aparatului urinar superior cu exteriorul prin existența unui rezervor intermediar de joasă presiune care, pe de o parte permite stocarea unei cantități fiziologice de urină fără a afecta aparatul urinar superior, iar pe de altă parte nu are nevoie de dispozitive de contenție externă ca în cazurile precedente. Evacuarea acestei pseudovezici intestinale anastomozată cutanat se face prin cateterisme intermitente.

Derivația urinară ortotopică. Înlocuirea vezicii urinare după cistectomia radicală cu un rezervor intestinal sau gastric anastomozat la uretra restantă și cu continență păstrată reprezintă soluția ideală [69].

Trecând peste momentele de euforie inițială și consecutive oricărei metode noi de derivație urinară, derivația urinară ortotopică a intrat definitiv în armamentariul chirurgilor cu experiență în domeniu (fig. 8.15).

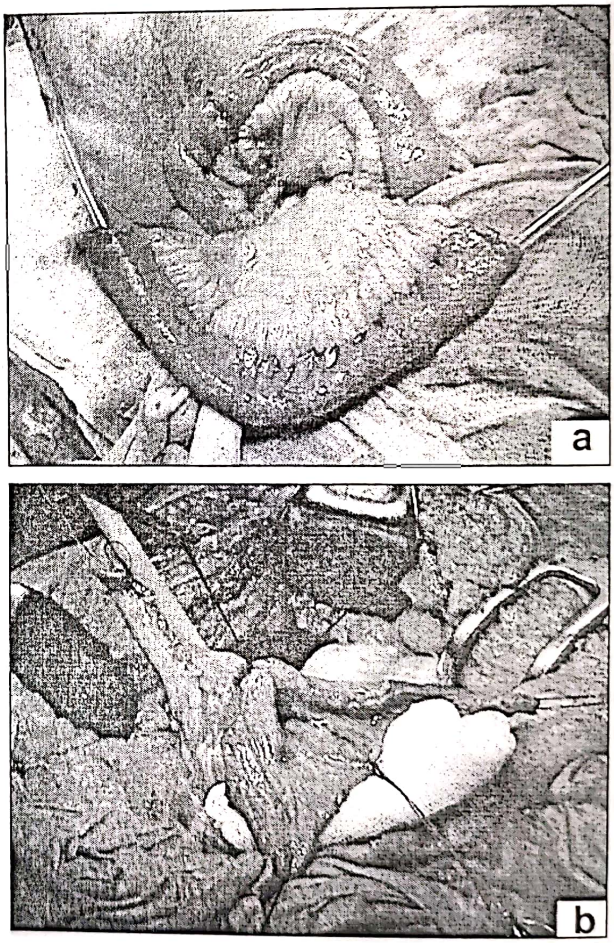


Figura 8.15. Enterocistoplastie de substituție (a) izolarea segmentului ileal, (b) reconstrucția vezicală din segment ileal detubularizat.

Se utilizează segmente ileale sau colice de lungimi diferite în funcție de procedeul utilizat, care se detubularizează parțial sau total și se reconfigurează conform unor scheme acceptate pentru a realiza un rezervor de joasă presiune care permite ca o extremitate să fie anastomozată la

Scanned with OKEN Scanner

uretra membranoasă iar în cealaltă extremitate să se realizeze reimplantarea ureterală antireflux.

Operația este complexă, traumatizantă, din acest motiv ea are indicații foarte stricte de aplicare: pacienți tineri cu tumori vezicale strict limitate la vezică (mai mic de T2), N0, M0.

Obligatoriu, preoperator se realizează biopsii uretrale multiple. Ideal, pacientul nu trebuie să aibă intervenții abdominale anterioare și nici terapii iradiante prealabile.

Prezervarea uretrei membranoase nu incumbă automat prezervarea sfincterului striat extern, din acest motiv, chiar în contextul unui rezervor intestinal în hipopresiune, pacientul poate fi incontinent în special noaptea.

Pe termen lung, acești pacienți pot dezvolta litiază în neovezică (datorită secrețiilor intestinale abundente) și stenoza anastomozei neovezică-uretrale.

Avantajul enorm al acestui tip de derivație este păstrarea imaginii anatomice inițiale a pacientului după operații oncologice extirpative radicale.

Instilațiile vezicale

În mod ideal nu trebuie să existe în cadrul tumorilor uroteliale vezicale tratamente unice ci, numai tratamente complexe multimodale. Unul dintre acestea este terapia instilațională vezicală care se poate realiza cu BCG (bacil *Calmette Guerrain* atenuat) sau cu chimioterapice de tipul mitomicinei C și doxorubicinei.

Chimioterapia instilațională endovezicală este mai puțin eficientă decât imunoterapia instilațională cu BCG, dar are și o rată de complicații mai mică.

Cel mai frecvent utilizată este mitomicina C care, administrată imediat după TUR-V, prelungește semnificativ timpul până la următoarea recidivă.

Epirubicina și doxorubicina pot fi și ele utilizate mai ales la pacienții care au refuzat BCG în 8 doze de 60 mg la trei săptămâni.

Durata de administrate este de obicei de un an de zile.

BCG

Vaccin viu atenuat de bacili Koch acționează prin stimulare nespecifică a sistemului imun. Este eficientă în special la pacienții cu grad înalt de malignitate și în CIS.

Curele instilaționale cu BCG pot fi repetate periodic (o instilație pe săptămână, 6 săptămâni, 3 luni, 6 luni, 1 an) cu o rată de succes terapeutic de 70% dar cu o incidență a efectelor secundare, uneori prohibitive: hematurie, disurie, polakiurie, dureri suprapubiene, stare generală alterată și febră, care toate mimează infecția sitemică cu bacilul Koch (situație care se și poate întâmpla), desigur simptomele menționate sunt tranzitorii și regresează sub tratament simptomatic antiinflamator și antispastic. În cazuri selectate sau în caz de suspiciune de infecție sistemică se recomandă debutul tratamentului tuberculostatic cu izoniazidă pe toată durata tratamentului (300 mg înainte și după fiecare instilație).

Complicațiile instilaționale după BCG pot determina nu numai inflamație tuberculoasă sitemică, dar și reacții granulomatoase pseudotuberculoase cu localizare prostatică, epididimară, ureterală, hepatică. Și în aceste cazuri se recomandă tratament sistemic tuberculostatic timp de trei luni și, eventual, reluarea instilațiilor la normalizarea tabloului clinic.

Eficiența instilațiilor cu BCG nu pare să fie influențată de tabloul sistemic sau de tratamentul tuberculostatic.

TRATAMENTE PALIATIVE

Endoscopice

Rezecția și coagularea endoscopică clasică sau utilizând sisteme de coagulare laser poate fi utilizată paleativ în tumori vezicale infiltrative N+, M+, pentru a opri o hemoragie mortală. Aceste situații pot fi uneori atât de disperate mai ales dacă tentativele hemostatice paleative, conservatorii s-au dovedit ineficiente astfel încât se poate recurge și la cistectomie radicală paleativă.

Radioterapie externă

Poate avea viză non-radicală și poate fi indicată în tumori strict localizate vezical, cu sau fără chimioterapie sistemică asociată, atunci când pacienții nu vor sau nu pot să suporte un gest chirurgical invaziv. Metoda este utilizată ca tratament de primă linie în special în serviciile oncologice și mai puțin de primă intenție în centrele urologice. Rata complicațiilor organelor adiacente postradioterapie, este foarte ridicată la trei ani.

Scanned with OKEN Scanner

În perspectiva majorității urologilor din domeniu, radioterapia rămâne o metodă alternativă şi paleativă.

Chimioterapia sistemică

Asociată sau nu radioterapiei externe este indicată, de asemenea, în asociere cu cistectomia radicală sau chiar cu operaţile conservatorii vezicale de tipul cistectomiei parţiale.

Sterilizarea câmpului limfatic înaintea gestului chirurgical reprezintă protocolul obişnuit al multor centre, în special din SUA.

Se asociază metotrexat, vinblastină, adriamicină şi cisplatin.

Mai nou, izofosfamida, gemcitabina şi paclitaxelul au fost utilizate în încercarea disperată de a reduce efectul toxic general, dar fără să crească în mod semnificativ supravieţuirea la 1 şi 2 ani.

Elementul esenţial al unui rezultat bun în tratamentul tumorilor vezicale îl reprezintă urmărirea pentru tumorile superficiale, examenul cistoscopic de 4 ori pe an în primul an, de două ori pe an în al doilea an şi anual ulterior este obligatoriu. Pentru supravegherea tractului urinar superior, ecografia este absolut necesară.

În serviciile unde există posibilitatea, citologia urinară este un instrument bun de urmărire.

Pentru tumorile infiltrante, ecografia abdominală periodică, CT inclusiv pulmonară, cu sau fără substanţă de contrast şi scintigrafia osoasă reprezintă mijloacele cele mai eficiente de monitorizare postoperatorie.

BIBLIOGRAFIE

1. Abbou CC, Guilloneau B. Nefroureterectomia laparoscopica. Tratat de tehnici chirurgicale urologice, Mihai Lucan, Ed. Infomedica, 2001, 1079–1083.
2. Abdel-Razzak OM, Bagley DH. Clinical experience with flexible ureteroscopy. J Urol 1992;148(6):1788.
3. Ahmed I, Shaikh NA, Kapadia CR. Track recurrence of renal pelvic transitional cell carcinoma after laparoscopic nephrectomy. Br J Urol 1998;81(2):319.
4. Akao J, Matsuyama H, Yamamoto Y, Sasaki K, Naito K. Chromosome 20q13.2 gain may predict intravesical recurrence after nephroureterectomy in upper urinary tract urothelial tumors. Clin Cancer Res. 2006 Dec 1;12(23):7004-8.
5. Ali-el-Dein B, el-Baz M, Aly AN, Intravesical epirubicin versus doxorubicin for superficial bladder tumors (stages pTa and pT1): a randomized prospective study. J Urol 1997;158:68.
6. American Joint Committee on Cancer. AJCC cancer staging manual, 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
7. Amin MB, Ro JY, El-Sharkawy T, *et al.* Micropapillary variant of transitional cell carcinoma of the urinary bladder. Histologic pattern resembling ovarian papillary serous carcinoma. Am J Surg Pathol 1994;18:1224.
8. Angulo JC, Lopez JI, Grignon DJ, *et al.* Muscularis mucosa differentiates two populations with different prognosis in stage T1 bladder cancer. Urology 1995;45:47.
9. Anwar K, Naiki H, Nakukuki K, *et al.* High frequency of human papilloma virus infection in carcinoma of the urinary bladder. Cancer 1992;70(7):1967
10. Badalament RA, O'Toole RV, Kenworthy P, *et al.* Prognostic factors in patients with primary transitional cell cancer of the upper urinary tract. J Urol 1990;144(4):859.
11. Badalament RA, O'Toole RV, Keyhani-Rofagha S, *et al.* Flow cytometric analysis of primary and metastatic bladder cancer. J Urol 1990;143:912.
12. Bajorin D, Sarkis A, Reuter V, *et al.* Invasive bladder cancer treated with neoadjuvant MVAC: the relationship of p. 53 nuclear overexpression with survival. Proc Am Soc Clin Oncol 1994;13:232.
13. Black PC, Brown GA, Dinney CP. Molecular markers of urothelial cancer and their use in the monitoring of superficial urothelial cancer. J Clin Oncol. 2006 Dec 10;24(35):5528–35.
14. Board P, Coggan M, Johnston P, *et al.* Genetic heterogeneity of the human glutathione transferases: a complex of gene families. Pharmocol Ther 1990;48:357.
15. Bochner BH, Nichols PW, Skinner DG. Overstaging of transitional cell carcinoma: clinical significance of lamina propria fat within the urinary bladder. Urol 1995;45(3):528.
16. Bohle A, Nowc C, Ulmer AJ, *et al.* Elevations of cytokines interleukin-1, interleukin-2 and tumor necrosis factor in the urine of patients after intravesical bacillus Calmette-Guérin immunotherapy. J Urol 1990;144:59.
17. Boris RS, McIntire L, Alalassi O, Peabody JO, Savera A. An unusual case of ureteral tumor in a duplex system. Int Urol Nephrol. 2006 Nov 29.
18. Bostwick DG, Ramnani D, Cheng L. Diagnosis and grading of bladder cancer and associated lesions. Urol Clin North Am 1999;26(3):493.
19. Bouffioux C, Denis L, Oosterlinck W, *et al.* Adjuvant chemotherapy of recurrent superficial transitional cell carcinoma: results of a European organization for research on treatment of cancer randomized trial comparing intravesical instillation of thiotepa, doxorubicin and cisplatin. European Organization for Research on Treatment of Cancer Genitourinary Group. J Urol 1992;148:297.
20. Bretheau D, Lechevallier E, Uzan E, *et al.* Value of radiologic examinations in the diagnosis and staging of upper urinary tract tumors. Prog Urol 1994;4(6):966.
21. Bretton PR, Herr HW, Whitmore WF Jr, *et al.* Intravesical bacillus Calmette-Guérin therapy for in situ transitional cell carcinoma involving the prostatic urethra. J Urol 1989;141:853.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 9
TUMORILE PARENCHIMULUI RENAL

VALERIAN LUCAN, MIHAI LUCAN, CLAUDE C. ABBOU, GIULIO NICITA, GHEORGHIȚĂ IACOB, FLORIN ELEC, AUGUSTO DELLE ROSE

CLASIFICARE

Tumorile parenchimului renal:
– tumori primitive
– tumori secundare

Tumorile secundare sunt de obicei metastaze de cancer de sân, cancer gastric, cancer bronşic, sau melanom malign. Într-un procent semnificativ de cazuri, pot apare tumori renale în cadrul unui limfom malign non-Hodgkinian.

Tumorile primitive
– ***Maligne:***
  – carcinomul cu celule renale.
  – tumora Wilms
  – tumori rare: rabdomiosarcomul, sarcomul cu celule clare, leiomiosarcomul, liposarcomul.
– ***Benigne:***
  – angiomiolipomul (cel mai frecvent)
  – adenomul papilar renal
  – oncocitomul: tumoră benignă histologic dar de multe ori cu evoluție recidivantă
  – mai rar: nefromul mezoblastic, nefromul chistic multilocular, hemangiomul

CARCINOMUL CU CELULE RENALE (CCR)

De departe cea mai frecventă tumoră renală, a cărei incidență la data actuală este în creştere, ea reprezentând 80–90% din totalul neoplasmelor renale. În opoziție cu afirmațiile clasice, dar în acelaşi timp respectând criteriile oncologice, evolutive, ale acestui tip de tumoră, nefrectomia radicală nu mai reprezintă singurul tratament eficace. La ora actuală, proba timpului şi a numărului de cazuri, inclusiv pe studii randomizate, acordă un loc solid chirurgiei conservatoare, complementată sau nu de diverse surse de energie de tipul laserului, criogeniei, *high frequency* HIFU etc.

ETIOLOGIE. PATOGENEZĂ

Etiologie

Vârsta de apariție este între 50–65 de ani, de trei ori mai frecventă la sexul masculin, şi de foarte multe ori, peste 10% din cazuri, multiplă [15]. Nu se cunoaşte etiologia cancerului cu celule renale, deşi au fost făcute conexiuni asociative cu boli ereditare (von Hippel Lindau). Este cert că obezitatea, expunerea la estrogeni, fumatul, displazia chistică la bolnavii cu insuficiența renală cronică, scleroza tuberoasă Bourneville, expunerea la metale grele sau azbest produc comparativ o incidență mai mare de CCR [76].

Aspecte patologice

Macroscopic. Tumoră care modifică conturul renal, putând fi localizată oriunde pe suprafața perenchimului renal, în mod obişnuit cu o pseudocapsulă (acest element ține de dimensiunile tumorii şi de agresivitatea histologică), având pe secțiune o culoare foarte specifică: cu nuanțe predominant galbene, ce alternează cu zone necrotice, hemoragice, chistice sau calcificate (fig. 9.1). Culoarea şi aspectul macroscopic sunt specifice suprarenalei, pe secțiune, ceea ce a făcut ca

Scanned with OKEN Scanner

descoperitorul ei (Gravitz) să o denumească hipernefrom (deasupra rinichiului).

Microscopic poate fi:

– carcinom cu celule clare;
– carcinom papilar;
– carcinom cromofob;
– carcinom de ducte colectoare.

Există patru grade de anaplazie a acestei tumori (gradul Fuhrman) – gradare nucleară.

Diseminare tumorală

Tumora disemineaza loco-regional, venos şi limfatic. Intrarenal, CCR are o perioadă lungă de dezvoltare intracapsulară, tumora putând ajunge la dimensiuni impresionante, fără invazia căilor urinare sau a capsulei renale.

Dublarea volumului tumoral se face în aproximativ 1,5 ani.

Tumorile peste 5 cm au un comportament diferit de cele până la această dimensiune; agresivitatea lor creşte, determinând invadarea căilor excretoare, a capsulei renale, a grăsimii perirenale şi a organelor învecinate.

Invazia venoasă este precoce şi foarte frecventă, trombul venos fiind unul tumoral. Clasic, acesta merge în sensul fluxului sanguin evoluând mai frecvent în cava suprarenală retrohepatică şi atriul drept.

În realitate, din momentul extensiei în vena cavă, trombul poate evolua în orice direcţie inclusiv inferior.

O perioadă remarcabil de lungă de timp, trombul tumoral din vena cavă nu este aderent la pereţii venoşi permiţînd astfel îndepărtarea sa în totalitate odată cu piesa de nefrectomie radicală.

Figura 9.1. Piesă de nefrectomie radicală aspect caracteristic de tumoră Gravitz pol renal superior.

Sunt două elemente de precizat comparativ cu datele clasice:

– prezenţa trombului flotant în vena cavă nu impietează negativ prognosticul nefrectomiei radicale;

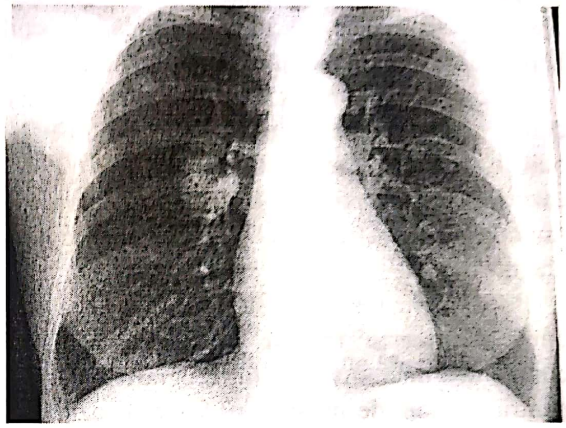


Figura 9.2. Radiografie pulmonară la pacient cu tumoră renală: adenopatie în hilul pulmonar drept.

– semnele clasice sugestive pentru tromboză neoplazică de venă renală stângă şi cavă (varicocelul cu dezvoltare acută) sunt de domeniul istoriei deoarece în marea majoritate a cazurilor, diagnosticul, la ora actuală se pune incidental în faze iniţiale, ecografic sau tomografic.

Există puţine părţi ale organismului care să fie scutite de posibilitatea nefastă a unei metastaze de la un carcinom cu celule renale.

Totuşi, cel mai frecvent, acestea se produc la nivelul plămânilor, oaselor, ganglionilor limfatici, glandelor suprarenale, rinichiului contralateral şi creierului.

Aceste metastaze se pot realiza pe cale limfatică sau hematogenă, dar elementul dramatic este că doar în 1% din cazuri sunt unice (fig. 9.2).

Un element particular îl reprezintă evoluţia latentă a acestora, o perioadă lungă de timp.

PREZENTARE CLINICĂ

Există un evantai foarte larg de prezentare clinică a tumorilor cu celule renale. Aceasta face ca să existe o proporţie semnificativă de cazuri de tumori renale descoperite incidental cu ocazia unor examene periodice ecografice, pe de o parte, iar pe de altă parte să existe bolnavi cu stadii tumorale extrem de avansate, până recent asimptomatici.

Scanned with OKEN Scanner

Simptome

Simptomele de descoperire a unei tumori renale pot fi determinate de tumora însăşi (triada clasică durere, hematurie, masă tumorală) în 10% din cazuri sau să fie descoperită ca o consecinţă a simptomelor date de metastaze (tuse, dureri vertebrale, hepatomegalie, afectare dramatică a funcţiilor hepatice, sindromul paraneoplazic Stauffer).

Prezenţa concomitentă a celor trei simptome clasice (durere, hematurie, masă tumorală) este de obicei un semn tardiv. Cel mai des (60% din cazuri) pacientul prezintă hematurie macroscopică sau microscopică care duce în final la descoperirea diagnosticului.

Puţin frecvent, tumora este descoperită consecutiv unui traumatism lombar urmat de hematurie, consecutiv unei investigaţii ecografice complete pentru adenom de prostată (0,5% din cazuri) sau, mai rar, dar şi mai dramatic, cu ocazia unui şoc hemoragic acut produs ca o consecinţă a ruperii spontane retroperitoneale a tumorii (sindromul Wunderlicht).

Durerea lombară (cel de al doilea semn ca fecvenţă de diagnostic clinic) apare mai frecvent tot în stadii tardive, fie ca o consecinţă a distensiei capsulei renale, a hemoragiei intratumorale sau a invaziei ţesutului perirenal.

Examenul fizic

Tumorile renale reprezintă o zonă a urologiei unde examenul clinic urologic clasic poate fi doar arătat studenţilor, deoarece practic şi-a pierdut mult din semnificaţie.

Pentru raţiuni didactice menţionăm:

– palparea bimanuală lombară evidenţiază masă lombară mobilă sau fixă;

– examenul clinic general al pacientului poate evidenţia circulaţia colaterală tegumentară în cazul trombozei obstructive de venă cavă sau varicocel uni sau bilateral nereductibil, edeme de membre inferioare;

– dacă tumora este diagnosticată în faza metastazelor manifeste atunci putem identifica un pacient cu deformări ale calotei craniene sau fracturi patologice ale oaselor late sau lungi, adenopatie supraclaviculară homolaterală cu tumora (Virchow Troisier).

Diagnosticul RCC prin sindroamele paraneoplazice caracteristice

Puţine entităţi patologice umane se pot „mândri" cu un asemenea evantai de manifestări clinice. Ca aspect general prezenţa acestora indică de obicei, boală local avansată sau chiar metastatică.

Anemia: este cea mai frecventă anomalie hematologică asociată cu RCC. De obicei este vorba de o anemie normocitică, normocromică şi este consecutivă atât hematuriei cât şi scăderii toxice a eritropoezei dar şi unei distrucţii splenice crescute a hematiilor. Anemia dispare în momentul îndepărtării tumorii.

Hipercalcemia: extrem de frecventă în RCC. Incidenţă 10% din cazuri. Poate fi făcută conexiunea între apariţia hipercalcemiei iniţial, sau recurenţe după îndepărtarea tumorii cu existenţa concomitentă a metastazelor osoase. Este legată de o secreţie crescută a hormonului paratiroid care, în acest context este diagnosticată în mai mult de 95% din cazuri. Poate fi utilizată drept marker evolutiv tumoral, pentru că scade în momentul îndepărtării tumorii şi reapare în caz de recidivă sau metastază.

Hipertensiunea: frecventă; poate fi consecinţa hipercalcemiei, a policitemiei, a fistulelor arterio-venoase intratumorale, a obstrucţiei ureterale tumorale, dar şi consecinţa unei hipersecreţii de renină; pot fi făcute asocieri între prezenţa hipertensiunii şi o tumoră într-un stadiu avansat.

Disfuncţia hepatică (sindromul Stauffer) Creşterea acută a enzimelor hepatice fără existenţa unor metastaze hepatice cu hepatomegalie indoloră, dar mai ales cu normalizarea probelor hepatice după îndepărtarea tumorii renale primitive. Se fac conexiuni între acest sindrom şi creşterea nivelului sistemic de IL-6.

Poliglobulia: eritropoetina poate creşte în tumorile renale ca o consecinţă a unei activităţi secretorii crescute a ţesutului tumoral, determinând poliglobulie, dar şi creşterea numărului de trombocite (aceşti bolnavi sunt înclinaţi spre a dezvolta tromboze multiple la distanţă de tumora renală, recidivante până în momentul îndepărtării tumorii renale). Incidenţa poliglobuliei este în mod paradoxal mai mică decât hipersecreţia de eritropoetină care, de altfel, poate fi utilizată ca marker tumoral evolutiv pentru RCC.

Mai frecvent decât în alte neoplazii şi în stadii mai precoce, la pacienţii cu tumori renale, întâlnim un sindrom inflamator cronic (VSH

Scanned with OKEN Scanner

crescut, fibrinogen crescut, neuromiopatie) într-un context de astenie, inapetență și scădere ponderală importantă. Totuși, aceste simptome sunt caracteristice stadiilor avansate.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Nu există markeri tumorali specifici, probați pentru această entitate patologică.

Feritina serică, eritropoetina, hipercalcemia și hormonul paratiroididan au fost folosite în unele studii dar cu eficiență variabilă.

DIAGNOSTIC IMAGISTIC

Saltul revoluționar pe care l-a făcut diagnosticul imagistic în ultimii ani, a modificat total conceptele clasice de abord preoperator, intraoperator și postoperator în toate leziunile aparatului urinar, dar în special în cancerul renal. Pe acest fundament, examenele clinice clasice și-au pierdut complet semnificația.

Istoric vorbind, standardul investigațiilor tumorilor renale presupunea anamneză, examen clinic, radiografie pulmonară, urografie intravenoasă, angiografie renală și eventual scintigrafie osoasă.

La ora actuală peste 65% din tumorile renale sunt descoperite incidental în cadrul unor investigații de rutină sau pentru altă suferință organică prin ecografie, tomografie computerizată sau rezonanță magnetică. Prin această prismă, căutarea unei tumori renale pe radiografia renală simplă prin identificarea calcificărilor intratumorale poate fi trecută cu ușurință la partea istorică sau anecdotică a urologiei. Nu același lucru se poate spune despre radiografia pulmonară care este încă o modalitate fiabilă și cost eficientă de evaluare și urmărire a pacienților cu RCC.

Ecografia

Două treimi din pacienții cu RCC sunt identificați ca o consecință a unui examen ecografic incidental. Două treimi din tumorile diagnosticate incidental sunt în stadii inițiale, schimbînd radical prognosticul acestei leziuni. Ecografia este o metodă non-invazivă, cost eficientă cu avantaje multiple pe măsura evoluției tehnice. Sensibilitatea diagnostică a ecografiei este de 10 ori mai mare decât a urografiei în decelarea leziunilor de diametru sub 5 cm. Cu toate acestea, la leziunile mai mici de 4 cm, ecografia este depășită în acuratețe de tomografia computerizată. De obicei, ecografia identifică o masă renală solidă, normo sau hiperecogenă, cu contur de cele mai multe ori neregulat (fig. 9.3, 9.4).

Ecografia identifică dimensiunile, localizarea și chiar în *„real time dinamic imaging"*, extensia intrarenală, vasculară și extrarenală.

Ecografia poate fi utilizată pentru realizarea stadierii tumorii renale, dar niciodată ca metodă unică (adenopatia hilară renală nu poate fi identificată decât atunci când are dimensiuni mari) (fig 9.5) iar trombusul în vena renală, mai ales dacă tumora este situată în sinusul renal este greu identificabil; în schimb, pentru trombul din vena cavă, în mâinile unui specialist bun, ecografia poate aduce precizări uimitor de bune (fig. 9.6).

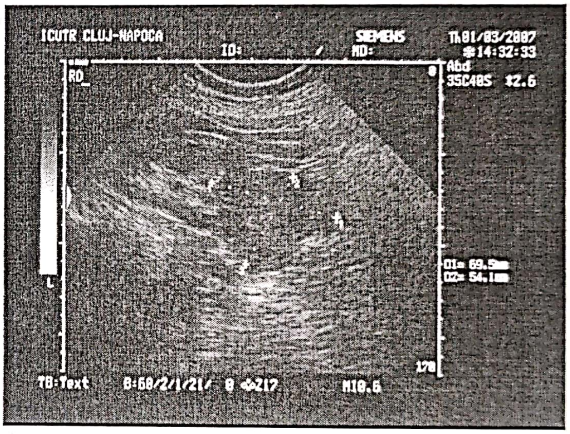


Figura 9.3. Ecografie cu aspect de tumoră renală dreaptă pol inferior.

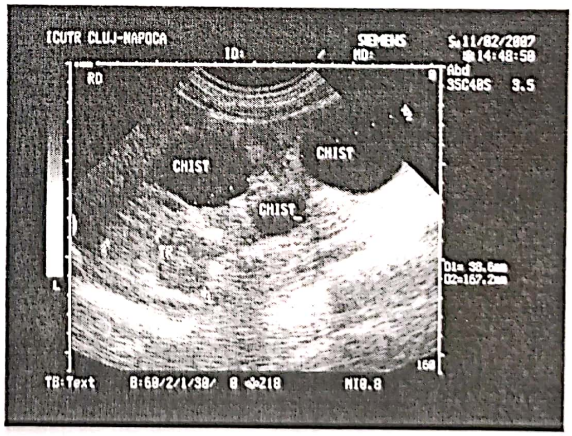


Figura 9.4. Ecografie renală dreaptă asociere de tumoră de parenchim renal cu chiste renale.

Scanned with OKEN Scanner

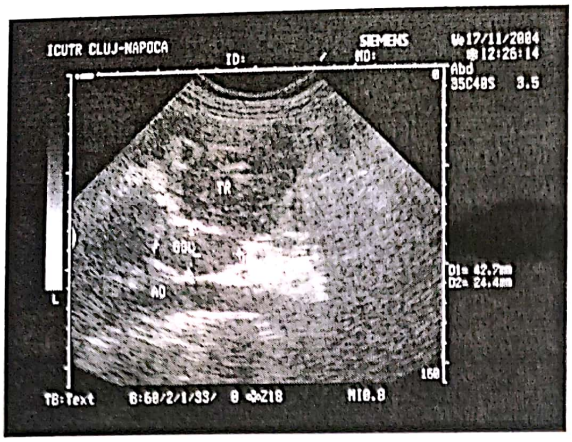


Figura 9.5. Ecografie evidenţiind tumoră renală stângă şi adenopatie regională voluminoasă.

Recentele ameliorări tehnice aduse ecografiei (digitalizarea, utilizarea evaluării Doppler, a aspectului vascularizaţiei intratumorale, ecografia intraoperatorie) au produs modificări utile într-un diagnostic corect dar cu toate acestea, datele furnizate de cele mai complexe ecografii inclusiv cele cu substanţă de contrast nu depăşesc acurateţea tomografiei computerizate tridimensionale.

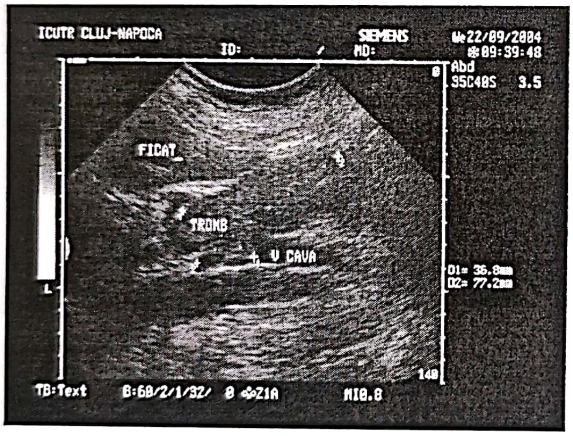


Figura 9.6. Ecografie la pacient cu tumoră renală dreaptă: tromb tumoral în vena renală dreaptă şi vena cavă.

Tomografia computerizată

CT este piatra crucială a investigaţiei oricărui bolnav cu tumoră renală, furnizînd majoritatea datelor necesare unei stadieri corecte şi avantajoase pentru alegerea terapeuticii (fig. 9.7).

Utilizând tomografia computerizată, urologul poate face un diagnostic diferenţial rapid al leziunii intrarenale prin măsurarea densităţii (unităţi Haunsfield) – tumorile renale parenchimatoase avînd o densitate apropiată de densitatea parenchimului renal – 20–30 unităţi Haunsfield. Caracteristic tumorilor RCC este alternanţa de zone mai dense şi mai puţin dense, element relevat şi de ecografie.

După administrarea substanţei de contrast, caracteristic pentru tumorile renale este captarea acesteia datorită hipervascularizaţiei tumorale. Generaţiile noi de tomografe pot realiza secţiuni helicoidale multifazice cu reconstrucţie tridimensională, eliminînd interferenţa respiraţiei în reconstrucţia imaginii şi reducînd dramatic timpul în care pacientul este supus iradierii.

CT poate aprecia cu grad mare de certitudine extensia tumorii intrarenal, perirenal dar mai ales vascular (vena renală şi vena cavă) şi, de asemenea, poate identifica cu mare acurateţe extensia ganglionară şi prezenţa metastazelor [33].

Pacientului care face tomografie trebuie să i se administreze pe lângă substanţa de contrast intravenoasă şi substanţă de contrast *per os*, putându-se aprecia cu mai mare acurateţe şi extensia loco-regională a tumorii.

Această metodă de investigaţie este indispensabilă, în general, în tratamentul RCC, dar mai ales când se ia în consideraţie o chirurgie conservatoare pentru parenchimul renal.

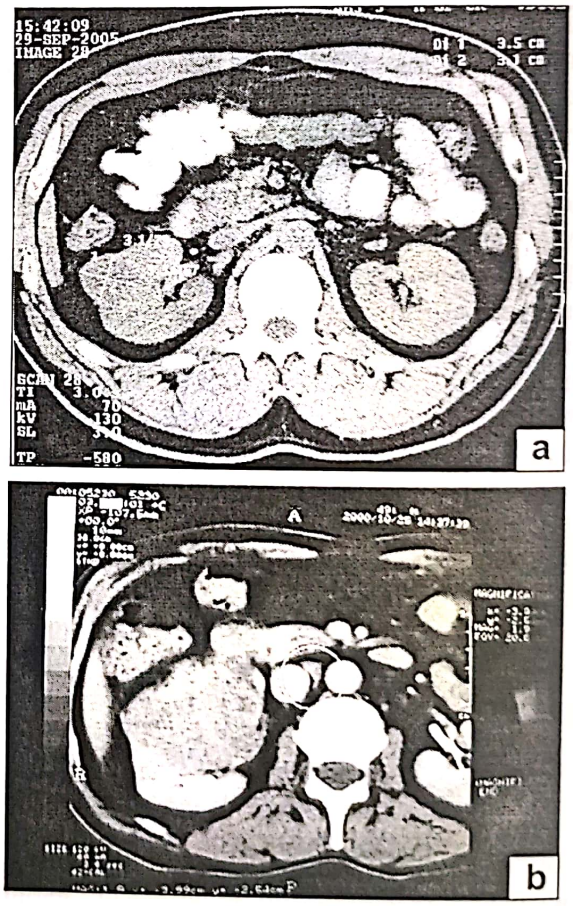


Figura 9.7. CT evidenţiind (a) tumoră renală dreaptă de dimensiuni mici în stadiu intracapsular (b) tumoră renală dreaptă voluminoasă, extracapsulară, adenopatie interaortocavă.

Scanned with OKEN Scanner

Urografia i.v. (UIV)

Aceasta este ordinea reală la data actuală a secvenței utilizării mijloacelor imagistice. Practic, mult discutata regină a urologiei (urografia) nu mai este utilizată decât, eventual pentru calitățile sale funcționale. Clasica deformare de contur renal, calcificări în aria renală fără calculi, leziune înlocuitoare de spațiu cu deformarea „în picioare de crab" a sistemului peielocaliceal sau amputația unui calice pot fi puse cu toată cinstea în raftul istoriei. Un atu important al urografiei rămâne evaluarea funcțională a rinichiului contralateral (fig. 9.8).

Angiografia

Este rar utilizată la data actuală în diagnosticul precoce sau tardiv al maselor renale tumorale.

Rezonanța magnetică

Este utilizată în situații în care pacientul suspect de tumoră renală are insuficiență renală sau alergie la substanța de contrast.

Istoric vorbind, RMN-ul necesită abilități tehnice din partea tehnicianului executant mai mici decât în cazul CT. RCC apare pe RMN ca o masă neomogenă hipercaptantă comparativ cu parenchimul renal (în imaginile T2). RMN este utilă în aprecierea invaziei vasculare sau în caz de diagnostic incert pe tomografie (fig. 9.9). Pe RMN extensia în vena renală şi în vena cavă se poate realiza cu mai mare acuratețe, avînd un procent de diagnostic pozitiv, pe un studiu din 2002, de 100% pentru vena cavă, 88% pentru vena renală şi 80% pentru extensia intraatrială. Administrarea de gadolinium intravenos îi creşte calitățile diagnostice.

Tomografia prin emisie de pozitroni

La fel ca şi RMN, PET-ul este o tehnologie non invazivă utilă în diagnosticul şi stadierea tumorilor.

PET-ul utilizează substanțe endogene ce emit radioizotopi pozitronici ce se acumulează în locații cu activitate biologică crescută. Cel mai comun trasor utilizat este 18-fluoro-2 deoxiglucoza (FDG), care seamănă cu glucoza endogenă şi se acumulează preferențial în creier şi țesutul miocardic. Tubii renali nu sunt capabili să absoarbă FDG după filtrare. Focarele tumorale maligne posedă o rată mare de glicoliză şi, din acest motiv, captează intens FDG. Se pare că PET este superior CT şi RMN în evaluarea recurențelor post intervenție chirurgicală.

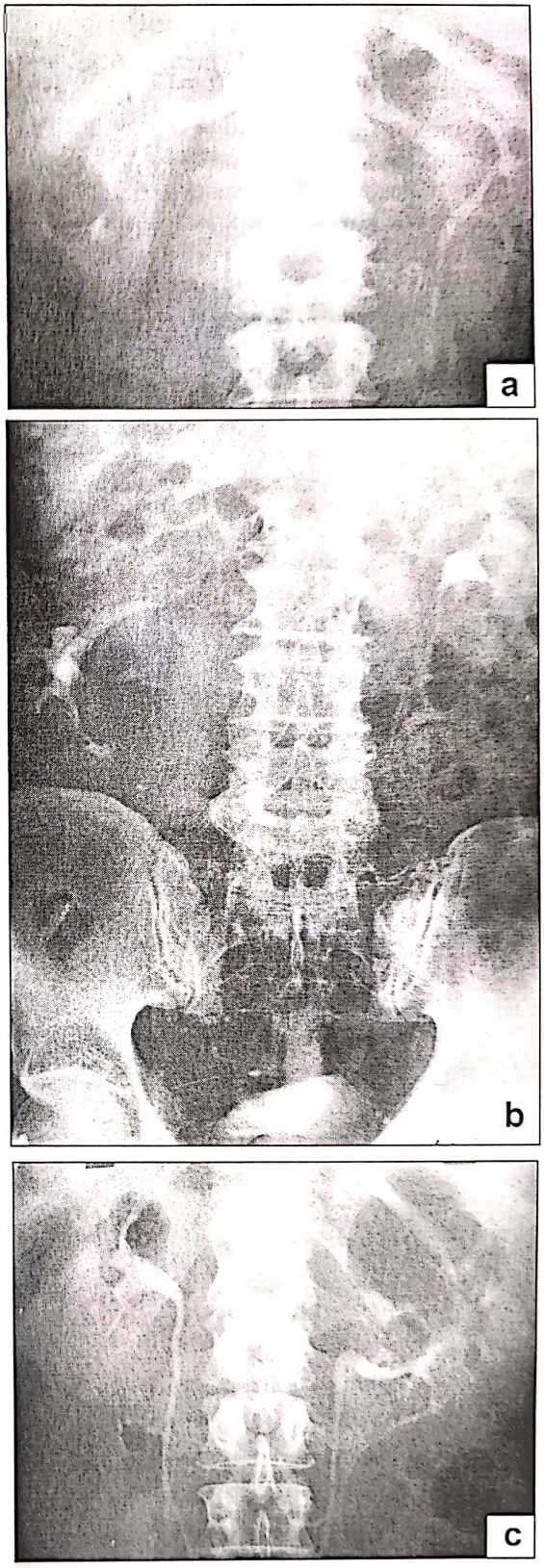


Figura 9.8. Aspecte urografice la pacienții cu tumoră renală leziune înlocuitoare de spațiu (a) mediorenală rinichi drept (b) pol inferior rinichi drept (c) pol superior rinichi stâng.

Scanned with OKEN Scanner

STADIEREA TNM [61]

Tumora primitivă (T)

TX: tumora nu poate fi evaluată
T0: tumora nu este decelabilă
T1: tumoră sub 7 cm, limitată la rinichi
- T1a: sub 4 cm
- T1b: peste 4 cm

T2: tumoră peste 7 cm, limitată la rinichi
T3: tumoră cu invazie extrarenală
- T3a: invazie în grăsimea perirenală, a sinusului renal sau suprarenală
- T3b: invazie venoasă maxim vena cavă subdiafragmatică
- T3c: tromb tumoral în vena cavă supradiafragmatică

T4: tumoră care depăşeşte fascia Gerota

Adenopatia regională (N)

NX: ganglionii nu au fost evaluaţi
N0: ganglioni neinvadaţi
N1: invazie în ganglion regional unic
N2: invazie ganglionară regională multiplă

Metastaze la distanţă (M)

MX: neevaluate
M0: fără metastaze
M1: metastaze la distanţă

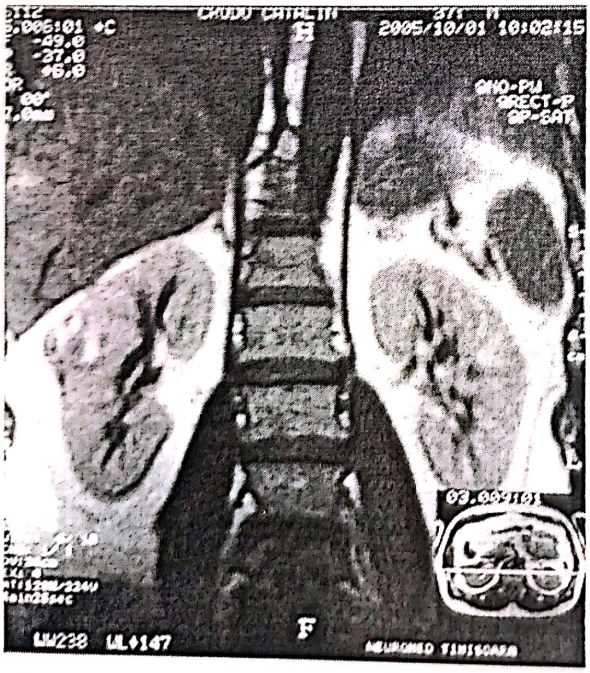


Figura 9.9. RMN aspect de tumoră de parenchim renal pe partea dreaptă.

STADIEREA TUMORII

Din 1960, de când a apărut clasificarea Robson, odată cu dezvoltarea capacităţilor imagistice, s-au modificat şi modalităţile de stadiere a tumorilor renale.

Toate stadierile, indiferent de origine, utilizează stadiul tumorii, al ganglionilor şi al metastazelor.

Sistemele noi de stadiere permit o stratificare mai bună a cazurilor în concordanţă cu rata de supravieţuire, crescînd utilitatea în activitatea clinică de rutină.

DIAGNOSTIC

Diagnostic pozitiv

În două treimi din cazuri este incidental, în special ecografic, urmat de tomografie şi alte examinări complementare pentru evaluarea adenopatiei, metastazelor sau invaziei vasculare. O treime din cazuri păstrează secvenţa clasică şi prezintă simptomatologia clinică menţionată. Aceste cazuri sunt de obicei în stadiu avansat.

Stadierea precisă a tumorii presupune ecografie simplă, tridimensională, cu substanţă de contrast cu sau fără Doppler, radiografie pulmonară, CT cu substanţă de contrast tridimensională, recoltarea probelor biologice, sanguine, urinare sau chiar bioptice, pentru a cuantifica cu certitudine sindroamele paraneoplazice concomitente, funcţia renală, hepatică şi funcţia cardiacă preoperatorie.

Diagnostic diferenţial

Cu alte tumori parenchimatoase:

– Angiomiolipomul, are aspect specific pe tomografia computerizată, este frecvent multiplu şi bilateral, pacientul prezintă marca cutanată caracteristică sindromului Bourneville.

– Oncocitomul, aspect specific stelat pe tomografia computerizată, histologic benign, evolutiv recidivant.

– Pseudotumori renale (anomalii de morfologie renală nepatologice, uşor diagnosticabile pe CT şi ecografie).

– Tumoră urotelială înaltă. În stadiile infiltrante diagnosticul se face cu dificultate, dar pe tomografia computerizată, de obicei este o tumoră hipovasculară sau cu zone alternative hipovasculare. Endoscopia urinară joasă şi înaltă permit vizualizarea şi recoltarea de probe bioptice.

Scanned with OKEN Scanner

– Chistul renal. Diagnosticul diferențial se face pe baza ecografiei, a CT, iar în unele cazuri complexe (necroză tumorală extensivă) diagnosticul este tranşat de puncția bioptică ecoghidată.

– Pielonefrita xantogranulomatoasă. Istoric vorbind, este unul din cele mai grele diagnostice diferențiale chiar cu rinichiul în mână. În realitate, ecografia şi CT cu substanță de contrast rezolvă simplu această dilemă. Contextul clinic caracteristic constă în asocierea unui rinichi hipofuncțional la un pacient de sex feminin cu infecția urinară cu proteus şi litiază concomitentă.

– Metastaze de la un alt cancer. Metodele de investigație menționate permit de cele mai multe ori identificarea cancerului primar. Metastazele sunt de obicei multiple intrarenal dar şi în alte organe. Certitudinea o dă puncția bioptică.

TRATAMENT

Diferența esențială față de situația clasică o reprezintă confirmarea poziției importante pe care o ocupă chirurgia conservatoare la ora actuală în RCC. Acest element este cu atât mai valabil cu cât două treimi din tumori sunt diagnosticate în stadii incipiente.

Nefrectomia radicală

Modalitate de tratament clasică (standardul de aur) presupune existența unei tumori localizată la rinichi şi rinichiul contralateral normal.

Operația presupune îndepărtarea în totalitate a rinichiului tumoral împreună cu grăsimea perirenală şi fascia Gerota. Adrenalectomia de rutină este la ora actuală pusă sub semnul întrebării dar se practică obligatoriu pentru tumorile cu localizare polară superioară [71].

Limfadenectomia concomitentă este, de asemenea, discutabilă. La aproximativ 20% din cazurile la care s-a practicat limfadenectomia, a fost identificată prezența de ganglioni histologic pozitivi pentru RCC. În esență, majoritatea discuțiilor la ora actuală nu reuşesc să dovedească avantajele de supraviețuire față de riscurile unei limfadenectomii extensive. Studiile preliminare ale EORTC au arătat o diferență nesemnificativă evolutivă la pacienții cu limfadenectomie extensivă retroperitoneală față de cei la care nu s-a practicat acest lucru. Ceea ce este clar, este că pentru un cancer prin definiție hematogen, o disecție limfatică extensivă nu-şi găseşte întotdeauna motivația.

Rinichiul tumoral care urmează să fie supus unei nefrectomii radicale poate fi abordat prin mai multe tipuri de incizii trans sau retroperitoneale. Ca element de principiu, calea de abord şi extensia sa trebuie individualizate pentru cazurile specifice în funcție de localizarea tumorii, dimensiunile tumorii, extensia vasculară şi limfatică, conformația pacientului, vârsta pacientului şi tarele concomitente.

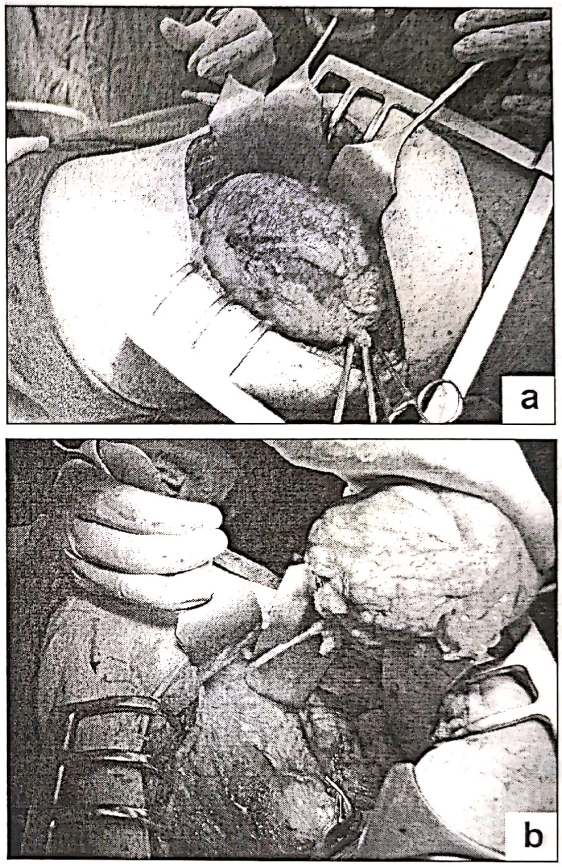


Figura 9.10. Nefrectomie radicală pe cale toraco-lombară (a) abord perifascial (b) îndepartarea rinichiului tumoral.

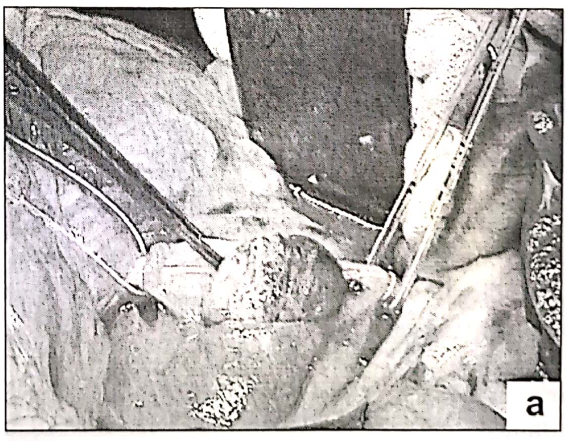


Figura. 9.11

Scanned with OKEN Scanner

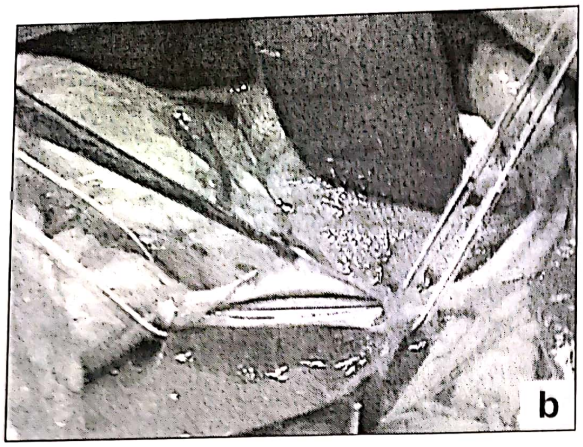


Figura 9.11. Pacient cu tumoră renală cu invazie în vena cavă. Aspect intraoperator: (a) excizia trombului din vena cavă (b) aspectul venei cave după îndepărtarea trombului tumoral.

Prin această prismă, calea de abord abdominală transperitoneală, toracoabdominală cu sau fără deschidere de pleură, retroperitoneală subcostală, sau lombotomie clasică cu sau fără rezecție de coastă depind de preferințele, abilitățile şi tehnicitatea chirurgului care face operația (fig. 9.10). Un element care influențează foarte mult calea de abord este extensia venoasă în vena cavă a tumorii renale [45]. Dacă trombul se găseşte subdiafragmatic (fig. 9.11) tumora poate fi îndepărtată de un urolog priceput. Dacă tumora are extensie supradiafragmantică şi cardiacă, avem nevoie de o echipă complexă în care intră şi un chirurg cardiovascular.

Indiferent de abord şi tehnică chirurgicală, trebuie respectate două elemente fundamentale:

– ligatura precoce a pedicolului renal;

– excizia tumorii în țesut sănătos (margini restante negative).

Nefrectomia radicală laparoscopică

Abordul laparoscopic radical al tumorilor renale a devenit posibil datorită:

– diagnosticului precoce a RCC într-o proporție semnificativă de cazuri

– tehnologizării extraordinare a urologiei care conferă laparoscopiei veleități similare operațiilor clasice.

Ingredientul esențial în această operație îl reprezintă indicația operatorie (tumoră renală limitată – T1-2, de volum până la 5 cm, fără extensii majore limfatice sau venoase) [51].

Abordul laparoscopic se poate realiza transperitoneal sau retroperitoneal.

Tehnic, procedeul poate fi strict laparoscopic sau relativ recent „*hand assisted*" prin intemediul unui sistem vacumatic de menținere a distensiei cu dioxid de carbon a spațiului operator laparoscopic (fig. 9.12, 9.13) [75].

Figura 9.12. Nefrectomie radicală laparoscopică asistată manual, îndepărtarea piesei operatorii prin *hand port*.

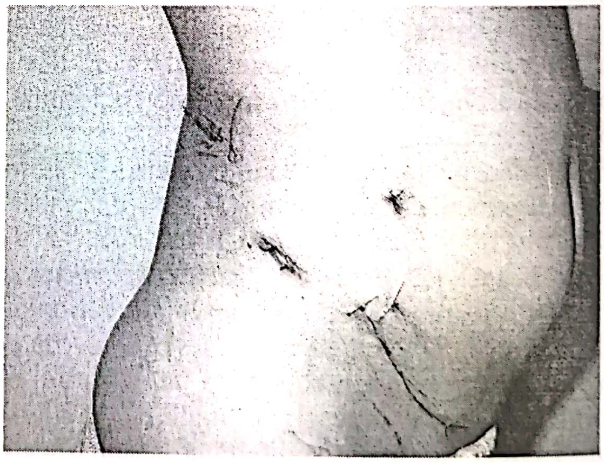


Figura 9.13. Aspectul postoperator (nefrectomie laparoscopică dreaptă) la pacient cu tumoră Gravitz.

Introducerea acestui accesoriu tehnic: „*hand assisted*", reduce semnificativ, timpul operator

Scanned with OKEN Scanner

creşte semnificativ acurateţea actului chirurgical, permite rezolvarea unor leziuni concomitente renale sau vasculare după cum permite rezolvarea unor tumori cu dimensiuni de peste 6 cm.

Principiile oncologice sunt identice cu ale operaţiei clasice:

– control iniţial al pedicolului renal, care este mult mai rapid şi mai eficient decât în chirurgia clasică

– disecţia rinichiului în afara fasciei Gerota

– extragerea în bloc a piesei operatorii cu margini restante negative.

Chirurgia oncologică conservatoare de organ

Iniţial, acest tip de chirurgie a fost indicată pacienţilor cu funcţie renală afectată, tumorile pe rinichi unic, tumorilor bilaterale.

La data actuală, s-a constatat că practic, supravieţuirea pacienţilor cu chirurgie nefronală conservatoare este identică în aceeaşi perioadă de timp cu chirurgia radicală. Pacienţii cu tumoră renală localizată, cu diametru sub 5 cm, N0 M0, fără cointeresarea sistemului venos renal, de preferinţă localizate cortical sau polar renal, au această operaţie ca primă alternativă terapeutică [46].

Tehnic vorbind, această chirurgie conservatoare se poate realiza prin enucleere sau prin nefrectomie parţială.

Enucleerea beneficiază de pseudocapsula existentă în jurul tumorii renale. Avantajele sale sunt simplicitatea. Dezavantajul său implică riscul de tumoră reziduală.

Nefrectomia parţială presupune rezecţia direcţionată a unei porţiuni de rinichi incluzînd o margine de siguranţă periferică.

Nefrectomia parţială se poate realiza clasic sau laparoscopic.

TEHNICI ABLATIVE

Creşterea incidenţei diagnosticului cancerului renal în stadii incipiente la momentul diagnosticului, antrenează automat identificarea de tratamente minim invazive pentru acesta.

Ideea de la care se pleacă după ce nefrectomia parţială pentru cancer renal şi-a dobândit un loc clar în armamentariul acesteia, este de a găsi metode care să diminue pierderea de sânge, să reducă necesitatea unor disecţii extensive perirenale şi, ca o consecinţă, să reducă numărul de complicaţii ce pot apare cu ocazia procedurilor extirpative.

Diversele forme de energie care au fost utilizate în acest scop, abordează rinichiul prin operaţii deschise, laparoscopice sau percutane. Ideea de bază e că fiecare din aceste tehnici pot fi controlate *„live"* cu un sistem imagistic mai mult sau mai puţin complicat: ecografic, tomografic, radiologic, RMN.

Câteva dintre tehnicile care au câştigat notorietate, iar unele dintre ele au fost incluse clar în armamentariul terapeutic sunt: crioterapia, ablaţia tumorilor renale prin radiofrecvenţă, ultrasunetele de intensitate mare focalizate, terapia cu microunde.

Ideea de bază a tuturor acestor tehnici este, în ultimă instanţă distrugerea ţesutului tumoral şi protejarea ţesutului sănătos. Majoritatea dintre ele sunt tehnici minim invazive care nu presupun spitalizarea pacientului.

Crioterapia (fig. 9.14)

Poate fi realizată la ora actuală ecoghidat sau laparoscopic; cele două faze constitutive ale crioterapiei sunt: îngheţarea şi dezgheţarea rapidă, ce determină necroză celulară extensivă, care, în condiţiile controlului ecografic per-operator permanent, permite distrucţia tumorală controlată şi eficientă [39, 53].

Se pot obţine margini negative dovedite bioptic intraoperator, iar la ora actuală este o metodă acceptată în armamentariul centrelor cu experienţă, cu serii importante de cazuri rezolvate.

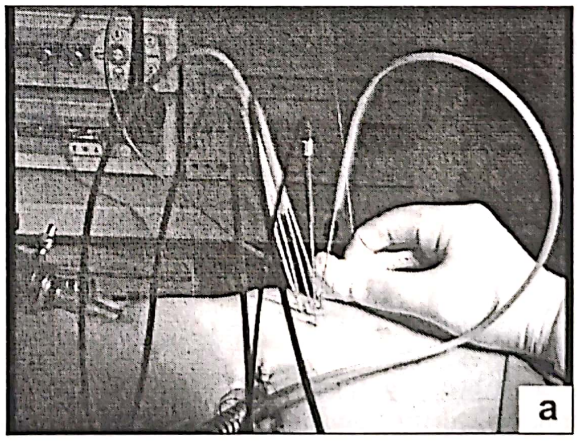


Figura 9.14

Scanned with OKEN Scanner

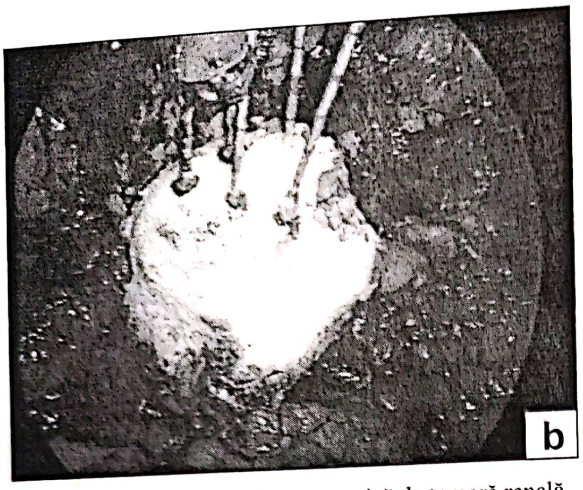


Figura 9.14. Crioablație laparoscopică de tumoră renală dreaptă (a) plasarea acelor de crioterapie (b) aspectul videoendoscopic al tumorii în timpul procesului de înghețare.

HIFU

HIFU (Ultrasunete Focalizate de Intensitate înaltă) presupun utilizarea de ultrasunete extracorporeale din surse multiple care se focalizează electronic într-un singur punct din interiorul organismului unde produc necroze tisulare. Metoda poate fi utilizată în tumori cu localizări multiple, nu doar renale.

Ablația interstițială cu unde radio

Sondele care pot fi introduse în leziunea renală pe cale deschisă, percutanată, ghidată ecografic, fluoroscopic, CT sau MRI, precum și laparoscopic, produc curent alternativ de înaltă frecvență care, întâlnind rezistența tisulară, crește temperatura locală, determinînd deshidratare accentuată și evaporarea apei (coagulare termică).

Temperatura locală este crescută până la cel puțin 60 de grade. Controlul extinderii zonei terapeutice, cu prezervarea țesutului renal normal din jur, se realizează în cadrul radiofrecvenței, cu destulă dificultate, în orice caz cu mai mare dificultate comparativ cu crioablația, deoarece modificările de textură tisulară au loc numai în zile sau chiar săptămâni. Prin această prismă, controlul CT cu substanță de contrast sau RMN cu substanță de contrast este de preferat.

TRATAMENTUL TUMORILOR RENALE ÎN STADIU AVANSAT SAU METASTATIC

Toți acești ani de când Robson a introdus principiile nefrectomiei radicale pentru cancerul renal, au determinat, totuși modificări mici în ceea ce privește supraviețuirea în cancerul renal metastatic. Aproape toate terapiile actuale, chiar și cele mai moderne, dau rezultate mediocre dar, deși supraviețuirea nu s-a îmbunătățit spectaculos, efortul de cercetare și de căutare de noi modalități de tratament chimio și imunoterapic, au produs o listă impresionantă de titluri și de alternative.

Chimioterapia

Regimurile clasice chimioterapice nu au eficiență în RCC. Se pare că existența unei P-glicoproteine în membrana celulelor canceroase împiedică efectul chimioterapicelor.

Imunoterapia

Datorită rezistenței la chemoterapie, radioterapie și alte mijloace terapeutice, această modalitate terapeutică sună promițător. De altfel, pentru cazurile de regresie spontană, reală a tumorilor renale, mecanismul imun este clar implicat [73].

Interferonul. Interferonul singur sau în combinație cu vinblastina sau cu interleukina 2, a fost utilizat la un număr considerabil de pacienți cu boală metastatică. Răspunsul apare la 3–4 luni după tratament și poate fi cuantificat la 10–20% dintre cazuri. Un răspuns complet este relativ rar, sub 5% din cazuri. Durata răspunsului nu depășește doi ani.

Interleukina. A fost aprobată FDI în tratamentul cancerului renal de 15 ani. Efectul său se realizează prin stimularea numărului și funcției limfocitelor T. Rata de răspuns este 15–19% și 75% din cei care răspund au remisiune completă a bolii metastatice pe o durată de trei ani. Toxicitatea IL2 poate fi severă (febră, frisoane, greață, vărsături, diaree, stare generală de rău) ceea ce impune monitorizare intensivă și chiar agresivă pentru a preveni efecte exagerate.

Terapia genetică

A atras foarte multe speranțe și foarte multă muncă. Fundamental, de fapt este vorba de o chirurgie moleculară, pentru că doctorii introduc un ADN terapeutic în celulele tumorale bolnave. Integrarea cromozomială ulterioară determină replicarea numai a acestor tipuri de celule sterilizate, iar procesul carcinogenetic este stopat sau inversat. Există două tipuri de terapie genetică, una corectivă care corectează defectele cromozomiale

Scanned with OKEN Scanner

ale celulelor tumorale inversînd procesul de tumorigeneză şi a doua constă în introducerea unui tratament cu ADN recombinat care distruge selectiv celulele canceroase direct sau indirect. Terapia genetică este un teritoriu în continuă creştere care, se pare că va fi asociată tratamentului cu anticorpi monoclonali specifici.

Tratamentul cu anticorpi monoclonali şi inhibitori de angiogeneză

Medicamentele cu efecte antiangiogenice sunt o modalitate terapeutică ce pare nu doar logică dar şi eficientă, cel puţin în ceea ce priveşte răspunsul tumoral şi supravieţuirea liberă de boală pe termen scurt şi mediu. Mecanismul tumoricid nu este cunoscut cu exactitate.

Unele medicamente au efect antikinazic multiplu (cRAF, bRAF, KIT FLT-3, VEGFT-2, VEGFR-3 and PDGFR-β) cum ar fi Sorafenib, altele sunt anticorpi anti-factor de creştere endotelial.

Radioterapia

O menţionăm numai ca rol istoric. Eficienţa sa se limitează la metastazele osoase, cerebrale, în special dacă este ghidată stereotactic. Poate avea rol antialgic.

Chirurgia eroică (chirurgia renală în prezenţa metastazelor)

Este evident o tehnică ce poate fi pusă sub semnul întrebării, dar, în epoca dezvoltării concomitente a atâtor terapii spectaculoase, s-ar putea ca eroismul iniţial să nu fie nemotivat.

Butada iniţială în care se admitea existenţa unui echilibru imunologic între tumora mamă şi metastaze nu funcţionează, dar o nefrectomie a rinichiului tumoral realizată în condiţii decente, fără gesturi excesive, la pacienţi cu metastaze unice, rezecabile, este recomandabilă (1–3% din cazuri).

Monitorizarea post-operatorie

Avantajul unei monitorizări repetate (cel puţin 6 luni în primii doi ani) prin ecografie, CT, RMN sau PET reprezintă pentru RCC şansa de a rezeca în timp util metastaze unice (pulmonare, hepatice, cerebrale) ceea ce determină, chiar dacă nu prelungeşte în mod semnificativ supravieţuirea, o uşurare simptomatologică semnificativă.

EVOLUŢIA POST-CHIRURGICALĂ A CCR

Au fost identificaţi multipli factori prognostici independenţi. Încercările de realizare a unor sisteme integrate de evaluare a prognosticului nu au fost urmate de utilizarea de rutină a acestora, cu excepţia stadierii.

Dimensiunea tumorii sub 3 cm se asociază foarte rar cu metastaze.

Speranţa de viaţă la 5 ani de la nefrectomia radicală este de peste 90% pentru TR descoperite incidental, în stadiul intracapsular, N0 M0 V0. Invazia în grăsimea perirenală şi/sau prezenţa trombului venos se asociază cu o supravieţuire la 5 ani relativ bună (50–70%) [66]. Extensia în vena renală şi vena cavă nu alterează prognosticul dacă trombul tumoral a putut fi îndepărtat chirurgical. Cu toate acestea, existenţa trombului venos se asociază frecvent cu un stadiu local şi grad tumoral avansat sau cu metastaze, ceea ce agravează prognosticul clinic mai mult decât extensia cranială a trombului propriu-zis. Adenopatia regională, stadiul local T4 şi prezenţa metastazelor scad drastic perspectiva de viaţă la 5 ani (0–30%). Pacienţii cu metastaze decedează de obicei în primul an de la diagnostic.

Îndepărtarea chirurgicală a ganglionilor periaortocavi la momentul nefrectomiei radicale nu ameliorează supravieţuirea, fiind utilă doar pentru stadiere şi apreciere prognostică. Adenopatia decelată imagistic preoperator poate fi reactivă la peste 50% din cazuri, astfel încât evidenţierea imagistică a adenopatiei nu trebuie să fie un criteriu de excludere de la actul chirurgical.

Carcinomul tubulopapilar are prognostic mai bun faţă de carcinomul cu celule clare. Identificarea elementelor sarcomatoase în asociere cu oricare dintre tipurile de CCR indică un prognostic prost.

Hipercalcemia, fosfataza alcalină crescută şi alterarea testelor funcţionale hepatice pot fi expresia unor sindroame paraneoplazice şi nu a metastazelor.

PROFILAXIE

Nu există tratament profilactic. Sunt recomandate încetarea fumatului şi evitarea obezităţii.

Scanned with OKEN Scanner

TUMORILE EPITELIALE BENIGNE

ADENOMUL PAPILAR RENAL

Este o entitate patologică distinctă. Persistă chiar şi la data actuală controverse asupra diferenţierii adenomului papilar renal de adenocarcinomul renal numai pe criterii histopatologice. Distincţia este importantă deoarece adenoamele renale sunt leziuni benigne care nu metastazează şi nu recidivează. Are localizare exclusivă în cortex, este asimptomatic şi diagnosticat doar la autopsie în 4–37% din cazuri. Pe studii inframicroscopice, adenomul papilar apare din celule tubulare renale distale. Poate fi asociat cu trisomia 7, trisomia 17 sau pierderea cromozomului Y.

La examenul *macroscopic*: leziune galbenă de dimensiuni mici în cortexul renal. Are trei caracteristici histologice: arhitectura trebuie sa fie tubulara, papilara sau tubulo-papilară. Diametrul trebuie să fie sub 5 mm, celulele nu trebuie să semene histologic cu celulele clare, cromofobe sau ale ductelor colectoare tipice pentru RCC.

ONCOCITOMUL RENAL

Leziune benignă distinctă. La data actuală nu se mai admite că este o tumoră benignă cu evoluţie malignă şi se consideră că ceea ce altă dată erau interpretate ca oncocitoame maligne erau carcinoame cromofobe care sunt asemănătoare histologic dar metastazează.

Amândouă apar din aceleaşi celule ale nefronului distal dar parametrii nucleari de tipul binucleerii şi multinucleerii sau marcarea cu anticorpi antimitocondriali face diferenţa.

Reprezintă 3–7% din masele tumorale solide, raport 2:1 masculin: feminin. Cel mai frecvent este diagnosticat incidental, în evaluări ecografice de rutină, dar se pot prezenta la primul examen clinic şi ca o masă tumorală lombară cu hematurie.

Macroscopic au aspect brun închis, bine delimitate de ţesutul din jur cu cicatrice stelată centrală. Histologic au citoplasmă granulară intens eozinofilă datorită mitocondriilor numeroase, nuclei uniformi, cu nucleol central. În 10% din cazuri oncocitomul coexistă cu RCC. Diagnosticul ecografic, CT [33] cu substanţă de contrast poate pune în evidenţă aspectul caracteristic de spiţe de roată a cicatricii centrale.

Diagnosticul se pune de obicei pe piesa de nefrectomie a ceea ce se crede că este o tumoră renală malignă.

ADENOMUL METANEFRIC

Entitate benignă epitelială, diagnosticată recent. Incidenţă în decada a 5-a şi a 6-a, raport 2:1 femei: bărbaţi. Uneori apare concomitent cu policitemia, durere lombară, masă lombară, hematurie. 50% din cazuri sunt diagnosticate incidental.

Dimensiunea medie 3–6 cm, macroscopic bine delimitate putând fi de culoare gri, maro sau galbene.

Calcificările intratumorale, corpii psamomatoşi sunt regulă. Histologic, celulele sunt aglomerate, cu nuclei uniformi şi proeminenţi. Mitozele sunt rare. Diferenţierea imagistică de alte tumori renale este dificilă. Există mai multe cazuri de tumori sincrone cu RCC, de aceea, până la proba contrarie, toate leziunile solide tumorale renale trebuie considerate cancere.

TUMORILE MEZENCHIMALE BENIGNE

ANGIOMIOLIPOMUL RENAL (AML)

În general, sunt tumori benigne care sunt numite după cele trei tipuri histologice care intră în alcătuirea lor: vase sanguine cu pereţi groşi, musculatură netedă, adipocite mature. Faptul că au o cantitate mare de vase de sânge dă socoteală pentru înclinaţia deosebită a acestor tumori de a sângera. Atunci când sângerează apare un evantai de simptome. Pot avea evoluţie subclinică. Sunt descrise cazuri de degenerare malignă, precum şi cazuri de coexistenţă cu RCC.

Angiomiolipoamele sunt frecvent asociate (45–85% din cazuri) cu scleroza tuberoasă [boala Bourneville (fig. 9.15)], sindrom familial caracterizat prin retard mintal, epilepsie, chiste sebacee cutanate, depozite tumorale multiple, similare în retină, inimă, oase, plămân, rinichi.

Simptomatologia

Este strict legată de dimensiunea tumorii. Tumorile mai mici de 4 cm sunt oligosimptomatice, pe când cele mai mari de 4 cm au simptome: durere lombară, masa palpabilă,

Scanned with OKEN Scanner

hematurie, hipertensiune, anemie. Ruptura spontană a tumorii cu hematom retroperitoneal este dramatică ducând la şoc hemoragic masiv în timp foarte scurt.

Figura 9.15. Boala Bourneville adenoame sebacee cutanate asociate angiomiolipomului renal bilateral.

Diagnosticul imagistic

Poate fi pus cu relativă certitudine, ecografic, CT [33] şi RMN (fig. 9.16–9.18).

Tratamentul

Este variabil în funcţie de dimensiuni, în funcţie de starea generală a pacientului, în funcţie de apariţia sau nu a complicaţiilor. Ori de câte ori se poate, scopul oricărui tratament este prezervarea rinichiului sănătos.

Embolizarea angiomiolipomului este o măsură urmată de o rată de succes bună.

Chirurgical, nefrectomiile parţiale sau enucleerea, precum şi distrugerea tumorii prin diverse energii furnizate transtegumentar sau laparoscopic (crioablaţie, HIFU, curenţi de radiofrecvenţă) sunt recomandate.

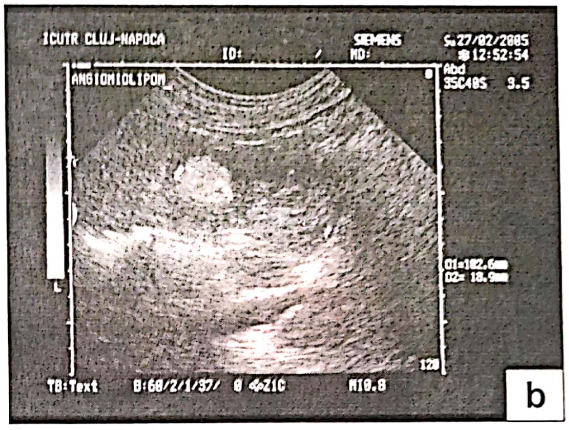


Figura 9.16. Ecografie renală formaţiuni multiple hiperecogene sugestive pentru angiomiolipom (a) sectiune coronală; (b) sectiune transversală.

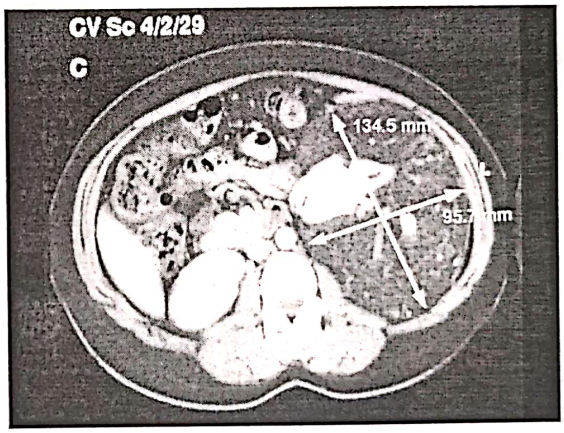


Figura 9.17. CT masă tumorală renală stângă cu densităţi caracteristice pentru angiomiolipom.

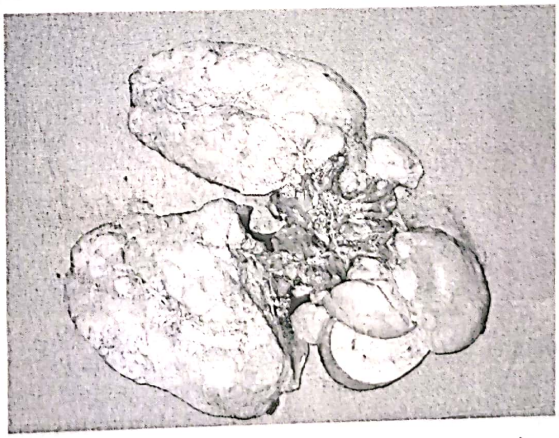


Figura 9.18. Piesă de nefrectomie aspect macroscopic sugestiv pentru angiomiolipom.

Scanned with OKEN Scanner

TUMORILE PEDIATRICE

TUMORA WILMS (NEFROBLASTOMUL)

Epidemiologie

Tumora Wilms, nefroblastomul, este o tumoră embrionară care se dezvoltă din resturile rinichiului imatur. Este cea mai comună tumoră malignă primară a copilăriei, şi, în mod tipic, afectează cel mai frecvent copii sub 6 ani.

Incidenţa anuală a tumorii Wilms este de 10 cazuri la 1 milion de copii sub 15 ani. Boala se produce în mod egal la cele două sexe cu o incidenţă puţin mai mare la sexul feminin.

Etiologie

Există o incidenţă crescută a tumorii Wilms concomitent cu mai multe anomalii congenitale.

Există o incidenţă crescută a tumorii Wilms la pacienţii cu sindrom Beckwith-Widemann, sindrom caracterizat prin dezvoltări anormale la nivel celular şi organic – macroglosie, nefromegalie, hepatomegalie, sau dezvoltare segmentară corporeală – hemihipertrofie. Incidenţa tumorii Wilms şi a altor tumori pediatrice asociate acestui sindrom este între 10–20%. Coincidenţa tumorii Wilms cu hemihipertrofia corporeală are o rată mult mai mare, ce ajunge la 33,8%.

Tabelul 9.1

Incidenţa anomaliilor congenitale la pacienţii cu tumoră Wilms

Anomalie	cazuri/1000
Aniridia	7,6
Sdr. Beckwith-Wiedemann	8,4
Hemihipertrofie	33,8
Anomalii genitourinare	
Hipospadias	13,4
Criptorhidie	37,3
Hipospadias si criptorhidie	12,0

Anomalii genetice

Mai multe regiuni cromozomiale au fost identificate ca având o legătură cu apariţia tumorii Wilms: cromozomul 11p13 care deţine gena supresoare a tumorii Wilms WT-1; cromozomul 11p15 – WT-2 întîlnită la pacienţii cu sindrom Beckwith-Widemann; cromozomul 16q; cromozomul 1p; cromozomul 17p.

Cu toate acestea, studiile extensive arată că genele suspectate a juca un rol în apariţia tumorii Wilms, au un rol mai degrabă în progresia bolii decât în iniţierea acesteia.

Anatomie patologică

Macroscopic tumora Wilms este o masă sferică, pe secţiune de culoare maronie sau gri. În mod obişnuit comprimă parenchimul renal adiacent formând o pseudocapsulă. Majoritatea tumorilor sunt friabile, moi, cu zone hemoragice şi necrotice alternative.

Histologic, tumora Wilms se caracterizează printr-o varietate histologică extraordinară. Trei componente histologice sunt definitorii: tipul blastemal, tipul stromal şi tipul epitelial. Proporţia acestor tipuri celulare variază şi în funcţie de aceasta diferă şi agresivitatea şi sensibilitatea la tratament a tumorii.

Tumorile Wilms cu diferenţiere epitelială predominantă au un grad de agresivitate scăzut, dar sunt foarte rezistente la terapie. Tumorile Wilms cu predominanţă blastemală sunt foarte agresive dar în acelaşi timp sunt foarte sensibile la chimioterapie.

Anamneză. Examen clinic

Prezentarea tipică a unui pacient cu tumoră Wilms, este aceea a unui copil, de obicei sub 5 ani, cu masă abdominală de dimensiuni importante. Tumora este vizibilă nu doar palpabilă în peste 90% din cazuri. Concomitent, copilul poate să prezinte durere abdominală, hematurie macroscopică, febră. Nu puţine cazuri de tumoră Wilms au fost descoperite în timpul explorării copilului pentru o presupusă apendicită.

Examen obiectiv

Apare ca o masă tumorală palpabilă în flanc sau foarte frecvent evoluată anterior (nu este întotdeauna limitată la o singură parte a abdomenului datorită modului de evoluţie şi extensie) (fig. 9.19). La palpare este netedă având formă sferică.

Datorită propensităţii de extensie în vena renală şi în vena cavă, copilul poate prezenta concomitent varicocel, hepatomegalie datorită compresiunii venelor suprahepatice, ascită, sau

Scanned with OKEN Scanner

chiar insuficienţă cardiacă congestivă. Uneori manifestările clinice sunt cele date de metastaze, după cum pot exista manifestări date de substanţele bioactive produse de tumoră. De exemplu, hipertensiunea arterială apare în 25% din cazurile de tumoră Wilms.

Concomitent pacientul poate prezenta anomalii congenitale de tipul aniridiei, hemihipertrofiei corporeale sau alte anomalii genito-urinare.

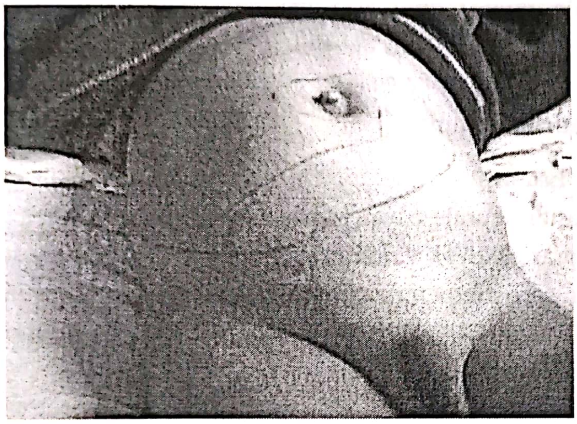


Figura 9.19. Pacient pediatric cu tumoră Wilms voluminoasă pe partea dreaptă; limitele tumorii apreciate prin examenul fizic.

Examinări paraclinice

Evaluarea de laborator va include un examen complet al sângelui, trombocitelor, a funcţiei renale şi hepatice, a calciului seric şi sumarul de urină.

Creşterea calciului seric se poate produce la copii cu nefrom mezoblastic congenital sau cu tumori rabdoide renale. Boala von Willebrand dobândită a fost găsită la 8% din pacienţii cu diagnostic de tumoră Wilms.

Examene imagistice

Elementul esenţial care trebuie stabilit la aceşti pacienţi este existenţa unei tumori renale solide precum şi evaluarea funcţionalităţii rinichiului contralateral.

Deşi clasic, urografia intravenoasă făcea parte obligatorie din evaluarea preoperatorie a pacientului cu tumoră renală Wilms (fig. 9.20), în special pentru evaluarea funcţiei rinchiului contralateral, la ora actuală, secvenţa diagnostică pentru acest tip de pacienţi presupune în primul rând evaluarea ecografică (fig. 9.21) urmată în linie dreaptă de tomografia computerizată cu substanţă de contrast [33] (fig. 9.22), care surclasează necesitatea urografiei intravenoase şi care poate foarte bine să evalueze funcţionalitatea rinichiului contralateral.

Figura 9.20. Urografie IV la pacient pediatric cu tumoră Wilms evidenţiind leziune înlocuitoare de spaţiu voluminoasă.

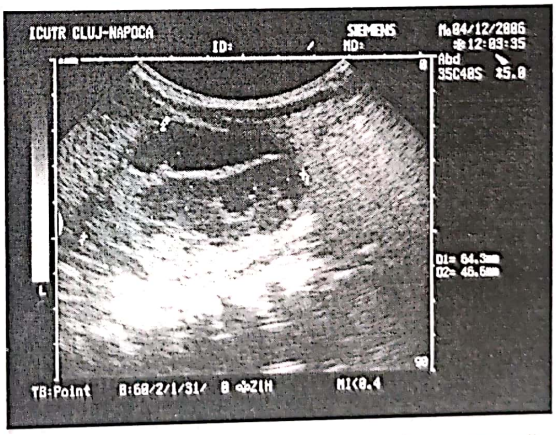


Figura 9.21. Ecografie renală stângă pacient cu tumoră Wilms: aspect neomogen al structurii tumorale.

Unul din scopurile importante ale acestor investigaţii este acela de a evidenţia extensia tumorii renale şi statusul metastatic. Extensia tumorii se referă în speţă la invazia venei renale

Scanned with OKEN Scanner

sau a venei cave, iar extensia metastazelor este reprezentată de metastazele hepatice şi pulmonare.

Rezonanța magnetică este capabilă să identifice cu mare acuratețe extensia invaziei venoase, mai precis decât prin ecografie chiar dacă este realizată de un ecografist cu experiență.

Utilizarea recentă, din ce în ce mai frecvent, a tomografiei cu emisie de pozitroni (PET), ce utilizează 2 deoxi-2 fluoro-deglucoza, arată rezultate promițătoare care vor creşte acuratețea diagnosticului preoperator.

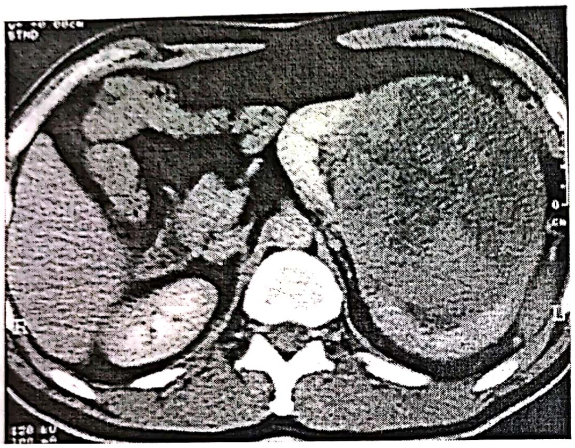


Figura 9.22. CT la pacient pediatric evidențiind tumoră Wilms.

Diagnosticul imagistic al bolii metastatice

– Radiografia pulmonară este de rutină

– Majoritatea centrelor utilizează tomografia computerizată în loc de radiografie pulmonară, cu această ocazie fiind făcută şi tomografia computerizată a întregului abdomen

– Scheletul poate fi urmărit atât prin RMN cât şi prin scintigrafie osoasă.

Tomografia computerizată craniană sau RMN cranian se realizează la toți copiii cu tumoră Wilms.

Diagnostic pozitiv

Tumora Wilms (nefroblastomul) dă socoteală pentru mai mult de 90% din tumorile renale ale copilului. Orice masă tumorală importantă la copilul sub 6 ani trebuie considerată tumoră Wilms până la proba contrarie (examinările imagistice menționate anterior). Dacă copilul prezintă concomitent aniridie, hemihipertrofie corporeală, sau alte sindroame asociate, atunci probabilitatea de diagnostic este mult crescută.

Diagnostic diferențial

Nefromul mezoblastic congenital

Este cel mai frecvent diagnostic diferențial la nou-născut sau copilul mic cu masă tumorală renală. Nefromul mezoblastic este o tumoră benignă, de obicei diagnosticul fiind făcut doar după nefrectomia rinichiului tumoral. Aspectul tipic microscopic este cel de celule fusiforme, fibroblastice şi/sau musculare.

Neuroblastomul

Este o tumoră extrarenală derivată din țesuturile crestei neurale care formează şi medulara glandei suprarenale şi ganglionii simpatici. Un element caracteristic pentru neuroblastom poate fi secreția de renină, cu valori crescute ale acidului vanilmandelic în urină.

Rinichiul polichistic

Diferențierea față de nefroblastom se face relativ uşor pe baza ecografiei, leziunea fiind bilaterală, chistică.

Sarcomul renal cu celule clare

Este o tumoră care apare la aceeaşi vârstă ca nefroblastomul dar cu caracteristici histologice diferite.

Istoria naturală. Prognostic. Complicații

Fără terapie, tumora Wilms evoluează până la dimensiuni foarte mari, chiar asimptomatic dar la un moment dat în evoluția sa, în special la dimensiuni mari, agresivitatea devine brusc foarte importantă şi tumora invadează țesuturile vecine, metastazează în special pe cale sanguină şi produce complicații mortale.

Un element important de prognostic îl reprezintă evaluarea genetică a acestei tumori deoarece evolutiv există tumori cu evoluție controlabilă prin chimioterapie, radioterapie şi excizie chirurgicală, deci tumori cu prognostic bun şi tumori cu prognostic şi evoluție defavorabilă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 9.2

Modalitatea de urmărire a pacienților cu tumoră Wilms în funcție de caracteristicile histologice

- Histologie favorabilă
  - Rx pulmonar:
    - la 6 săptămâni și la 3 luni postoperator
    - ulterior la fiecare 3 luni, 5 ani
- Stadiu I anaplazic
  - Rx pulmonar
    - la 6 luni primii 3 ani
    - anual următorii 2 ani
- Stadiul II și III anaplazic
  - Rx pulmonar:
    - la 6 săptămâni și la 3 luni postoperator
    - ulterior la fiecare 3 luni, 5 ani
  - Ecografie abdominală
    - la 3 luni timp de 4 ani
    - la 6 luni următorii 4 ani
- Stadiul I și II, fără resturi nefrogenice
  - Ecografie abdominală anual timp de 3 ani
- Stadiul III fără resturi nefrogenice
  - Ecografie abdominală
    - la 6 săptămâni și la 3 luni postoperator
    - ulterior la fiecare 3 luni, 5 ani
- Resturi nefrogenice prezente, indiferent de stadiu
  - Ecografie abdominală
    - la 3 luni primii 10 ani
    - la 6 luni următorii 5 ani
    - anual următorii 5 ani
- Pacienți cu radioterapie
  - Structurile osoase iradiate pentru diagnosticul tumorilor osoase benigne sau maligne
    - anual până la adolescență
    - ulterior la fiecare 5 ani

Un alt element prognostic care a fost studiat în tumorile Wilms a fost nivelul telomerazei. Telomeraza este o transcriptază care menține structura cromozomilor, compensând pierderea de ADN care se produce în timpul replicării. Un nivel crescut al telomerazei are un prognostic nefavorabil.

Citokinele. Creşterea tumorilor solide este dependentă în mod critic de inducția citokinelor angiogenice și care determină apariția neovascularizației caracteristică progresiei neoplazice. Factorul endocrin de creştere vasculară este o citokină foarte frecvent găsită crescută la pacienții cu tumoră Wilms.

Markeri tumorali

Ideal pentru un marker tumoral este să fie uşor de determinat, să fie sensibil și specific pentru tipul tumoral iar valorile sanguine să revină la normal după aplicarea unui tratament eficient. Există mai mulți factori tumorali identificați și studiați în cazul tumorii Wilms: renina serică, enolaza neuron specifică, acidul hialuronic și hialuronidaza.

Nivelurile de acid hialuronic și activitatea de stimulare a nivelului de acid hialuronic se corelează semnificativ cu evoluția tumorii Wilms.

Radioterapia și chimioterapia actuală au rezultate favorabile la peste 80% din pacienții trataţi. Prezența invaziei ganglionare și a metastazelor reduc eficiența terapeutică.

Stadializarea tumorii Wilms

Stadiul I

Tumoră limitată la rinichi, complet excizabilă. Capsula renală intactă, fără efracție tumorală, fără tumoră reziduală.

Stadiul II

Tumora invadează extrarenal, cu invazia capsulei renale. Tumoră împrăştiată local sau tumoră biopsiată. Vasele extrarenale pot conține trombi tumorali sau pot fi infiltrate tumoral

Stadiul III

Tumoră reziduală abdominală diseminată nonhematogen: în ganglioni limfatici, diseminare peritoneală, margini de rezecție pozitive macroscopic sau microscopic, tumoră excizată incomplet.

Stadiul IV

Metastaze hematogene pulmonare, hepatice, cerebrale etc.

Stadiul V

Tumoră bilaterală la momentul diagnosticului.

Tratament

Protocoalele de tratament preoperator în tumora Wilms au fost introduse din 1970. Terapia preoperatorie determină reducerea volumului tumoral, reducerea riscului rupturii tumorii sau a diseminării intraoperatorii. De asemenea, se admite că terapia neoadjuvantă va trata micrometastazele ducând la un prognostic mai favorabil în timpul intervenției chirurgicale. La ora actuală chimio- și radioterapia preoperatorie este recoman-

Scanned with OKEN Scanner

dată în special pacienților cu afectare tumorală bilaterală, tumori inoperabile la momentul diagnosticului, extensie în vena cavă deasupra venelor hepatice.

Tratamentul chirurgical

Excizia chirurgicală este tratamentul de elecție și inițial pentru majoritatea pacienților cu tumoră Wilms. Chirurgul are o responsabilitate foarte mare în a realiza o nefrectomie completă, sigură, deoarece diseminarea tumorii intraoperator, în special în cazul tumorilor cu histologie nefavorabilă sunt factori de risc pentru recurența bolii. Absența limfadenectomiei și capacitatea de a decide acest element va crește riscul recurenței din cauza stadializării incomplete. Rata de supraviețuire la doi ani de la recidiva abdominală este de 43%.

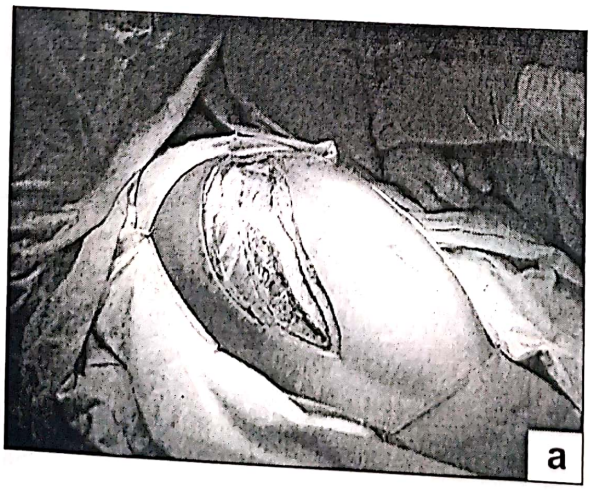
Elementul important în această operație, ca de altfel în orice operație pentru tumori maligne, este necesitatea unei rezecții complete a tumorii chiar și atunci când presupune gesturi complementare nefrectomiei *per se*.

Tehnică

Abordul de preferat este cel transperitoneal (fig. 9.23). Abordul lombar nu este indicat datorită incapacității de stadiere a extensiei tumorale intraperitoneale și nici a aspectului rinichiului contralateral.

Odată deschisă cavitatea peritoneală se va face o explorare completă ce vor estima ficatul, ganglionii limfatici și alte eventuale localizări tumorale.

Nu există argumente certe că o limfadenectomie extensivă la pacienții cu tumoră Wilms va crește rata de supraviețuire.



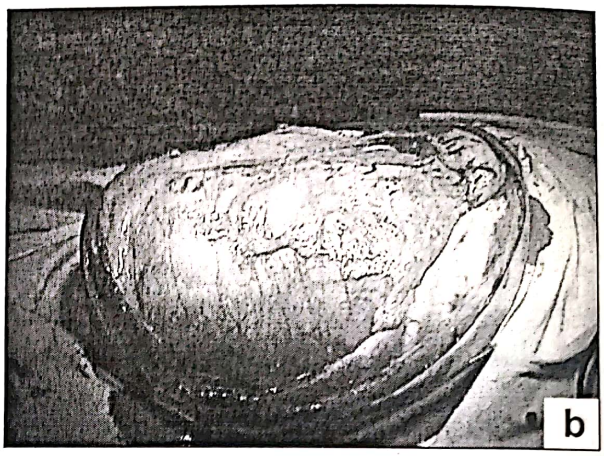


Figura 9.23. Nefrectomie radicală pentru tumoră Wilms la pacient pediatric: (a) abord transperitoneal subcostal (b) tumoră Wilms gigantă.

Explorarea rinichiului contralateral va fi efectuată înainte de nefrectomia rinichiului tumoral.

Toate manevrele intraoperatorii care impun mobilizarea tumorii trebuie făcute cu extremă atenție deoarece diseminarea intraabdominală a tumorii crește de 6 ori rata recidivei locale.

Înainte de mobilizarea tumorii, se realizează ligatura separată a pedicolului renal: artera separat de venă.

Boala tumorală bilaterală

Nefroblastomul sincron bilateral apare la aproximativ 5% din cazuri. Din aceste considerente, este necesară examinarea intraoperatorie a rinichiului contralateral.

Clasic, tumorile bilaterale sunt abordate chirurgical de la început. La ora actuală, protocolul indică necesitatea biopsiei inițiale urmat de chimioterapia preoperatorie completă ce poate evita nefrectomia bilaterală la 50% din cazuri.

Nefrectomia parțială pentru tumorile Wilms unilaterale

Tumorile Wilms sunt, de obicei, diagnosticate în stadii avansate și dimensiuni mari, din acest motiv, procedurile de prezervare a parenchimului renal cu tumori Wilms unilaterale nu sunt acceptate de majoritatea autorilor. Procedura de conservare nefronală poate fi luată în considerare la pacienții cu tumori Wilms bilaterale, tumori pe rinichi unic și bolnavii cu insuficiență renală.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 9.3

Tratamentul adjuvant al tumorii Wilms

- Stadiu I şi II cu histologie favorabilă şi stadiul I cu anaplazie
  - puls chimioterapie intensivă cu dactinomicină şi vincristină – 18 săptămâni
- Stadiul III şi IV cu histologie favorabilă şi stadiile II–IV cu anaplazie focală
  - radioterapie 10,8 Gy
  - puls chimioterapie intensivă cu dactinomicină, vincristină, doxorubicină – 24 săptămâni
- Stadiul II–IV cu anaplazie difuză
  - radioterapie 10,8 Gy
  - chimioterapie cu dactinomicină, vincristină, doxorubicină, ciclofosfmidă, şi etoposid.

NEUROBLASTOMUL

Este o tumoră care afectează aceleaşi grupe de vârstă ca şi tumora Wilms cu maximul incidenţei la 21 de luni.

Apare din celulele crestei neurale care vor forma ulterior zona medulară a corticosuprarenalei precum şi ganglionii simpatici.

Tumorile care apar din sistemul nervos simpatic se pot diferenţia pe două linii: feocromocitomul şi simpatoblastomul.

Linia simpatoblastomului include: neuroblastomul, ganglioneuroblastomul, ganglioneuromul.

Neuroblastomul şi ganglioneuroblastomul sunt tumori remarcabile prin capacitatea de a regresa sau de a se matura spontan. Regresia sau maturarea se produce în primul an de viaţă.

Etiopatogenie

20% din cazurile de neuroblastom se produc la pacienţi cu o mutaţie cu transmitere famililă. Tipul de mutaţie este autozomal dominantă. Vârsta medie de descoperire este, în general, 21 de luni pentru cazurile neselecţionate şi de 9 luni pentru cazurile familiale de neuroblastom.

Există numeroase anomalii cariotipice în neuroblastom de tipul deleţii, translocaţii, amplificare de gene. Absenţa braţului scurt al cromozomului 1, se găseşte la 70–80% din cazuri.

Anatomie patologică

Ganglioneuromul

Ganglioneuromul este o tumoră benignă relativ rară comparativ cu alte tumori neurale cum ar fi neurofibromul şi schwanomul. Majoritatea ganglioneuroamelor sunt diagnosticate la copii mai în vârstă, localizate în mediastinul posterior şi retroperitoneal. Doar un mic număr de tumori apar la nivelul glandelor suprarenale. Din cauza locului de origine, ganglioneuronul are o localizare paravertebrală. Excreţia de catecolamine creşte la 20% dintre pacienţi cu ganglioneurom. Macroscopic, este o tumoră bine delimitată cu o pseudocapsulă fibroasă, cu consistenţă fermă, elastică. În rare cazuri, ganglioeuromul poate urma transfomare malignă.

Neuroblastomul

Tumorile mici par bine încapsulate. Atunci când cresc în dimensiune sunt greu de diferenţiat de glanda suprarenală însăşi. Pe secţiune, aspectul variază ca şi consistenţa depinzând de densitatea elementelor stromale. Tumora, însă, ca aspect general este friabilă şi se poate sparge în timpul disecţiei. O caracteristică frecventă este degenerescenţa chistică. Histologic, neuroblastomul este tumora cu celule albastre a copilăriei. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu limfomul, sarcomul Ewing, sarcomul embrionar. Un aspect histologic tipic este aranjarea nucleilor în pseudorozete. Imunohistochimia pentru enolază neuronspecifică este caracteristică pentru neuroblastom.

Epidemiologie

Neuroblastomul este una dinte cele mai frecvente tumori solide şi reprezintă 7–8% dintre malignităţile copilului. În SUA, incidenţa anuală este de 10 cazuri la 1 milion de nou-născuţi, fără diferenţe în funcţie de sex. În ultimă instanţă este cea mai frecventă tumoră a copilăriei, 50% din cazuri fiind diagnosticate la copii sub 2 ani şi 75% din cazuri la copii sub 4 ani. De remarcat este asocierea cu neurofibromatoza.

Anamneză. Examen clinic

Circumstanţele de descoperire şi manifestările clinice ale neuroblastomului variază destul de mult în funcţie de locul în care se găseşte tumora primară, prezenţa metastazelor, secreţia de produşi biochimici. Peste 50% din neuroblastoame sunt localizate în abdomen şi dintre acestea două treimi în suprarenală. Pacienţii care au tumoră abdominală, de obicei prezintă durere şi scădere ponderală.

Scanned with OKEN Scanner

Tumora este de obicei dură, neregulată, depăşind linia mediană a abdomenului. Compresia extrinsecă a intestinelor şi a vezicii urinare, produce uneori simptome urinare şi constipaţie.

Sindromul Horner unilateral poate să se dezvolte în tumorile mediastinale superioare sau cervicale. Poate exista, de asemenea, coloraţie asimetrică a irisului, din cauza interesării sistemului nervos simpatic în pigmentarea irisului.

Metastazele apar la 70% din neuroblastoame şi pot fi responsabile pentru o varietate de semne clince şi simptome dintre care: febră, letargie, scădere corporeală, durere osoasă. Cel mai adesea metastazele osoase se produc în craniu şi oasele lungi. 50% din pacienţii cu neuroblastom au metastaze în măduva osoasă cu anemie secundară. O localizare spectaculoasă şi în acelaşi timp dramatică, este cea retrobulbară care produce proctosis şi echimoză periorbitală.

Neuroblastomul este o tumoră activă biochimic şi secretă catecolamine în 90% din cazuri. Din această cauză, simptomele pot mima feocromocitomul cu pusee de hipertensiune paroxistică. Pe de altă parte, secreţia de peptid vasoactiv intestinal poate determina un sindrom diareic şi hipopotasemie importantă.

Diagnostic

Se suspectează clinic şi se pune pe examenele imagistice şi de laborator.

Investigaţii de laborator

Examenul hematologic complet este esenţial deoarece anemia se evidenţiază în special la copiii la care există determinări secundare multiple. Pot fi prezente, de asemenea, tulburări de coagulare consecutive depozitelor metastatice masive.

Examenul urinii pe 24 de ore va evidenţia produşi de metabolizare a catecolaminelor în cantitate crescută: acid vanilmandelic şi homovanilic la 90% din cazurile acestea. Nivelurile urinare de acid vanilmandelic şi homovanilic pot fi monitorizate pe perioada tratamentului şi utilizate ca markeri tumorali.

Imagistică

Ecografia şi tomografia computerizată sunt cele mai utilizate mijloace de diagnostic la ora actuală; aspectul pe o evaluare făcută de un specialist cu experienţă, este acela de tumoră extrarenală care comprimă, distorsionează rinichiul şi care conţine în interior aspecte tipice de calcificări.

RMN are avantaje în evaluarea tumorilor cu extensie intraspinală precum şi în cazurile de interesare a vaselor majore şi a sistemului nervos central. O situaţie particulară la aceşti pacienţi este diagnosticul antenatal cu ajutorul ecografiei.

Stadializare

Stadiu I

Tumora limitată la organul sau structura de origine. Rezecţie chirurgicală completă macroscopic şi microscopic. Limfoganglionii ipsilaterali negativi la microscopie.

Stadiul 2a

Tumoră unilaterală cu excizie chirurgicală incompletă macroscopic. Limfoganglioni ipsilaterali negativi la microscopie.

Stadiul 2b

Tumoră unilaterală cu limfoganglioni ipsilaterali pozitivi la microscopie şi limfoganglioni contralaterali negativi la microscopie, indiferent de calitatea exciziei chirurgicale.

Stadiul 3

Tumoră care infiltrează peste linia mediană indiferent de invazia limfatică sau tumoră unilaterală cu invazia microscopică a limfoganglionilor contralaterali sau tumoră mediană cu invazie microscopică a limfoganglionilor bilateral.

Stadiul 4

Tumoră diseminată la oase, măduva osoasă, ficat, limfoganglioni la distanţă sau alte organe cu excepţia celor definite de stadiul 4s

Stadiul 4s

Tumoră localizată conform definiţiilor stadiului 1 şi 2 cu diseminare limitată la ficat, tegument sau măduvă osoasă

Tratament

Până când nu a fost găsit un sistem de

Scanned with OKEN Scanner

stadializare general acceptabil, care să separe pacienţii pe grupuri terapeutice, tratamentul nu a fost unul de succes. Tumora poate avea o evoluţie favorabilă sau o evoluţie nefavorabilă.

Ori de câte ori se poate, tratamentul este chirurgical şi la cazurile la care este necesar se adaugă şi chimioterapia.

Majoritatea regimurilor de tratament utilizează o combinaţie de medicamente care afectează nespecific ciclul celular. Cele mai frecvent utilizate chimioterapice sunt: ciclofosfamida, vincristina, cisplatinul, carboplatinul şi etopozidul. Deşi răspunsul iniţial este bun, recidivele continuă să fie o problemă majoră, cu supravieţuire la 4 ani de 20% în stadiul IV de boală.

Un studiu recent a identificat un interval liber de boală mai bun la pacienţii cu risc crescut în urma chimioterapiei mieloablative şi iradierii totale a corpului. Acest tip de tratament limită, este bine să fie utilizat după prealabila îndepărtare tumorală maximală.

O altă opţiune de tratament pentru neuroblastomul metastazat este utilizarea iodului radioactiv. Se poate realiza iradierea zonelor receptoare de iod.

Tabelul 9.4

Grupele de risc ale pacienţilor cu neuroblastom

Risc redus
- stadiu 1, 2 sau 4s
- vârsta < 1 an
- fără amplificare *N*-myc
- hiperdiploidie/Triploidie cu index ADN >1,25
- fără pierderea heterozigoticităţii 1p
- nivele crescute ale receptorilor tirozinkinazei
- curabilitate > 90%

Risc intermediar
- stadiu 3 sau 4
- vârsta > 1 an
- fără amplificare *N*-myc
- diploidie sau triploidie
- nivele reduse ale receptorilor de tirozinkinază
- prezenţa pierderii alelice a 1p sau alte modificări structurale
- curabilitate 25%–50%

Risc înalt
- stadiu 3 sau 4
- vârsta 1–5 ani
- amplificare *N*-myc
- diploidie sau tetraploidie
- presence of 1p allelic loss
- nivele reduse ale receptorilor de tirozinkinază
- curabilitate < 5%.

BIBLIOGRAFIE

1. Amato R. Chemotherapy for renal cell carcinoma. Semin Oncol 2000;27(2):177.
2. Babu SC, Mianoni T, Shah PM, *et al.* Malignant renal tumor with extension to the inferior vena cava. Am J Surg 1998;176(2):137.
3. Bassignani MJ, Moore Y, Watson L, Theodorescu D. Pilot experience with real- time ultrasound guided percutaneous renal mass cryoablation. J Urol 2004; 171: 1620–1623.
4. Belis J, Kandzari S. Five-year survival following excision of renal cell carcinoma extending into the inferior vena cava. Urology 1990;35(3):228.
5. Bennett R, Lerner S, Taub H, et al. Cytoreductive surgery for stage IV renal cell carcinoma. J Urol 1995;154:32.
6. Blay JY, Rossi JF, Wijdenes J, *et al.* Role of interleukin-6 in the paraneoplastic inflammatory syndrome associated with renal-cell carcinoma. Int J Cancer 1997;72(3):424.
7. Bosniak MA. The current radiological approach to renal cysts. Radiology 1986;158(1):1.
8. Bukowski R, Goodman P, Crawford D, *et al.* Phase II trial of high dose intermittent interleukin-2 in metastatic renal cell carcinoma: a southwest oncology group study. J Clin Oncol 1990;82(2):143.
9. Bukowski R. Immunotherapy in renal cell carcinoma. Oncology 1999;801:810.
10. Bukowski R. Natural history and therapy of metastatic renal cell carcinoma: role of interleukin-2. Cancer 1997;80:1198.
11. Cadeddu J, Ono Y, Clayman R, *et al.* Laparoscopic nephrectomy for renal cell cancer: evaluation of efficacy and safety: a multicenter experience. Urology 1998;52:773.
12. Campbell S, Fichtner J, Novick A, *et al.* Intraoperative evaluation of renal cell carcinoma: a prospective study of the role of ultrasonography and histopathological frozen sections. J Urol 1996;155:1191.
13. Carini M, Selli C, Minaro GB, *et al.* Conservative surgery for renal cell carcinoma. Eur Urol 1981;7:19.
14. Cestari A, Guazzoni G, dell' Acqua V, *et al.* Laparoscopic cryoablation of solid renal masses: Intermediate term follow-up. J Urol 2005; 172: 1267–1270.
15. Chow W, Devesa S, Fraumeni J Jr. Epidemiology of renal cell carcinoma. In: Vogelzang N, Scardino P, Shipley W, *et al.*, eds. Comprehensive textbook of genitourinary oncology, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:101.
16. Chute R, Soutter L, Kerr WS Jr. The value of the thoracoabdominal incision in the removal of kidney tumors. N Engl J Med 1949;241:951.
17. Cipola B, Ghervan L, Lobel B, Lucan M, Schulman C. Chirurgia rinichiului. Tratat de tehnici chirurgicale urologice, Mihai Lucan, Ed. Infomedica, 2002, 444–509.
18. Clayman R, Gonzalez R, Fraley E. Renal cell cancer invading the inferior vena cava: clinical review and anatomical approach. J Urol 1980;123:157.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 10
TUMORILE GLANDEI SUPRARENALE

MIHAI LUCAN, CLAUDE C. ABBOU, GIULIO NICITA

ANATOMIE

Glandele suprarenale sunt organe retroperitoneale pereche situate profund în zona superomedială a polului superior renal.

Cortexul are o culoare caracteristică galbenă, uşor de recunoscut. Medulara, care nu se vede în mod obişnuit este maro sau roşie. Suprarenalele măsoară în mod obişnuit 5/3/1 cm şi cântăresc între 4 şi 6 grame.

Cortexul suprarenalei conţine trei zone concentrice: o zonă externă glomeruloasă, o zonă intermediară fasciculată şi una foarte fină reticulată. Zona glomeruloasă secretă aldosteronul.

Zona medulară este realizată din celule cromafine ce secretă epinefrina şi norepinefrina.

Fiecare glandă primeşte sângele din trei surse: aortă, artera renală şi arterele frenice inferioare.

FIZIOLOGIE

Cortexul suprarenalian secretă steroizii adrenali:

a. Glucocorticoizii, în special cortizolul, ce controlează metabolismul carbohidraţilor şi al proteinelor.
b. Mineralocorticoizii de tipul aldosteronului care reglează balanţa sodică şi potasică.
c. De asemenea, cortexul suprarenalei sintetizează androgeni şi estrogeni în cantitate mai puţin importantă la adult decât testiculele şi ovarele.

CONTROLUL SECREŢIEI HORMONALE

Secreţia de glucocorticoizi, precum şi a hormonilor sexuali suprarenalieni este controlată de ACTH secretat la rândul său de glanda pituitară anterioară.

Hormonul este secretat în pusee neregulate pe parcursul zilei, dar cea mai activă secreţie de ACTH are loc în timpul dimineţii, determinând secreţia diurnă de cortizol. Secreţia de ACTH este controlată de CRF care este sintetizată în proeminenţa mediană a hipotalamusului şi ajunge la glanda pituitară prin intermediul sistemului port-hipofizar. Secreţia de ACTH poate fi determinată şi de arginin-vasopresina din hipotalamus şi de mai mulţi factori non hipotalamici cum ar fi limfokinele.

Secreţia de CRF este controlată de patru factori:
- ritmul circadian;
- *feed-back*-ul glucocorticoizilor;
- *feed-back*-ul ACTH-ului;
- stres.

ELEMENTE CLINICE IMPORTANTE LEGATE DE SECREŢIA DE ACTH

– Unele neoplasme secretă substanţe asemănătoare ACTH care stimulează glanda suprarenală şi eliberează glucocorticoizi determinând sindromul Cushing.

– După tratamente cu doze mari de glucocorticoizi exogeni, nu numai glanda suprarenală devine refractară dar chiar şi axa hipotalamo-hipofizară devine incapabilă să secrete cantitatea normală de ACTH.

– ACTH-ul nu este necesar pentru sinteza şi secreţia de aldosteron şi în consecinţă un pacient care are hipopituitarism nu are nevoie de aport de mineralocorticoizi.

Scanned with OKEN Scanner

ACȚIUNEA GLUCOCORTICOIZILOR

Glucocorticoizii sunt esențiali pentru viață. Persoanele suprarenalectomizate nu pot supraviețui dacă nu li se administrează glucocorticoizi exogeni. În ultimă instanță, acțiunea glucocorticoizilor la nivel celular se traduce prin producerea de acid ribonucleic care determină sinteza de proteine care servesc pentru realizarea acțiunilor glucocorticoizilor.

Glucocorticoizii se numesc așa pentru că au un efect major asupra metabolismului glucidic, reglează depozitele hepatice de glicogen și determină gluconeogeneza.

Tot ca un efect general au acțiune antiinsulinică, deci diabetogenică.

ACȚIUNEA ANDROGENILOR ȘI ESTROGENILOR DE ORIGINE SUPRARENALIANĂ

Mecanismul lor de acțiune este similar cu cel al glucocorticoizilor. În condiții fiziologice, la adult au efect androgenic respectiv estrogenic slab. În condiții patologice, totuși, ei pot să producă virilizarea fetusului de sex feminin (sindromul adrenogenital) provocând pseudohermafroditism, și virilizarea copiilor prepuberali sau a femeilor adulte în cadrul sindromului Cushing.

Excesul de estrogeni adrenali, poate determina mărirea sânilor la copii și la sexul masculin.

MODUL DE FUNCȚIONARE AL ZONEI GLOMERULARE

Elementul principal care controlează secreția de aldosteron este sistemul renină-angiotensină. Rolul primar al secreției de aldosteron este controlul sistemului renină-angiotensină. Renina este o enzimă sintetizată în aparatul juxtraglomerular al nefronului. Atunci când este eliberată în circulație, renina determină eliberarea unei decapeptide sintetizată hepatic: angiotensina I. Angiotensina I este hidrolizată în angiotensină II, un octapeptid, de către o enzimă ce se găsește predominant în plămân. În ultimă instanță, angiotensina II este un stimulator extrem de potent al secreției de aldosteron. Secreția de renină este determinată de presiunea de perfuzie la nivelul arterei renale și de absorbția scăzută de clor la nivelul maculei densa.

Secreția de aldosteron crește în următoarele situații clinice:

- stres,
- hemoragie,
- depleție de sodiu,
- deshidratare,
- hiperpotasemie,
- insuficiență cardiacă congestivă,
- ciroza hepatică,
- sindrom nefrotic,
- administrare de estrogeni,
- stenoza de arteră renală.

EFECTUL MINERALOCORTICOIZILOR

Mineralocorticoizii sunt hormoni steroizi care afectează transportul ionilor în celulele epiteliale ale rinichilor, ale tractului digestiv, ale glandelor sudoripare, ale glandelor salivare determinând per ansamblu la aceste nivele, absorbția de sodiu și pierderea de potasiu. În ultimă instanță, mecanismul de acțiune este de a crește producția unei proteine nespecifice, fenomen care are loc în aproximativ 1–2 ore după ce țesuturile țintă anterior menționate sunt expuse acțiunii mineralocorticoizilor. Efectul fiziologic primar este creșterea reabsorbției de sodiu și secreția de potasiu și ioni de hidrogen în tubul distal renal. Dacă pacientul în cauză are un nivel scăzut de sodiu sanguin, atunci mineralocorticoizii nu pot produce o pierdere excesivă a potasiului. Excesul de aldosteron determină creșterea greutății, creșterea tensiunii arteriale, hipopotasemie, alcaloză metabolică ușoară.

Deficitul de mineralocorticoizi determină pierdere de sodiu și dacă acest fenomen nu este corectat, determină moartea pacientului prin șoc hipovolemic.

În ordinea eficienței de acțiune, mineralocorticoizii sunt:

- aldosteronul,
- deoxicorticosteronul (18-hidroxi deoxicorticosteronul),
- corticosteronul,
- cortizolul.

MEDULOSUPRARENALA

Zona medulară a suprarenalei secretă catecolaminele circulante. Compusul primar este epinefrina. De asemenea, sunt eliberate mici cantități de norepinefrină și de dopamină.

Scanned with OKEN Scanner

În general, zona medulară acționează în același sens cu restul sistemului nervos simpatic.

Stimularea sistemului nervos simpatic în timpul stresului provocat de teamă, durere sau hemoragie determină creșterea secreției de catecolamine din zona medulară. Hipoglicemia este de asemenea un stimulator puternic al secreției de catecolamine. În majoritatea situațiilor raportul norepinefrină/epinefrină este stabil.

Epinefrina și norepinefrina sunt hormoni puternici, care activează receptorii membranari α1, α2, β1 și β2. În mod direct, epinefrina stimulează în special receptorii β în timp de norepinefrina stimulează receptorii α.

Pe de altă parte, catecolaminele regularizează nivelul seric al glucozei în timpul eforturilor fizice sau a stresului stimulând glicogenoliza hepatică, inhibând secreția de insulină, și crescând secreția de glucagon. De asemenea, catecolaminele determină reutilizarea lactatului ce rezultă din efortul fizic și cresc eliberarea de acizi grași liberi în circulație.

SINDROMUL ȘI BOALA CUSHING

Sindromul Cushing este un complex de simptome și semne provocat de un exces de glucocorticoizi circulanți.

Boala Cushing este provocată de hipersecreția pituitară de ACTH.

Cea mai comună cauză de sindrom Cushing este administrarea exogenă de glucocorticoizi.

25% din sindromul Cushing endogen este provocat de o boală suprarenală primară, de exemplu adenoame sau carcinoame.

75% din boala endogenă este datorată unei secreții excesive de ACTH.

Majoritatea pacienților cu boală Cushing (hipersecreție de ACTH) au microadenoame.

PROTOCOL DE ABORD A PACIENȚILOR CU SINDROM CUSHING

1. Are pacientul sindrom sau boală Cushing?
2. Care este cauza sindromului: este endogen sau exogen?
3. Ce plan de tratament formulăm?

SIMPTOME ȘI SEMNE ALE SINDROMULUI CUSHING

Principalele simptome si semne sunt prezentate în tabelul 10.1.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Sindromul Cushing este determinat de acțiunea glucocorticoizilor. În marea majoritate a cazurilor este iatrogenic.

Boala Cushing dă socoteală pentru majoritatea cazurilor non iatrogenice (95% dintre pacienți au tumori pituitare). De asemenea, adenoamele sau carcinoamele suprarenaliene primare pot secreta destulă substanță ca să producă acest sindrom.

Tumorile suprarenaliene au tendința să devină autonome în ceea ce privește secreția lor de glucocorticoizi. La tinerii sub 15 ani, cauza este cel mai des carcinomul corticosuprarenalian pentru sindromul Cushing și concomitent au hirsutism și virilism ca urmare a secreției de steroizi androgeni suprarenali. Dacă avem de a face cu o secreție ectopică excesivă de ACTH, pacienții prezintă nivel seric scăzut de potasiu.

Tabelul 10.1

Simptome și semne în sindromul Cushing

Simptome și semne
Obezitate centrală
Hirsutism
Oligomenoree
Vergeturi
Facies pletoric
Escoriații ușoare
Modificări de personalitate
Acnee
Edeme
Slăbiciune musculară
Vindecare cu dificultate a plăgilor
Dureri de spate
Poliurie
Polidipsie
Impotență
Stoparea creșterii (la copii)
Semne
Obezitate centrală
Hipertensiune
Hirsutism
Vergeturi
Facies pletoric
Acnee
Edeme
Slăbiciune musculară

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL DE LABORATOR AL SINDROMULUI CUSHING

Acesta necesită:

1. confirmarea sindromului Cushing;
2. identificarea cauzei.

În mod obişnuit, pacienţilor li se determină cortizolul liber în urină pe 24 de ore. Valoare normală 80 mg/24h. Dacă cortizolul liber urinar este crescut, se administrează o doză mică de dexametazonă care suprimă secreţia de ACTH şi, în consecinţă, secreţia de glucocorticoizi endogeni suprarenali, dar nu afectează nivelul hormonilor suprarenali în ser şi în urină. Un individ normal după această administrare va avea un nivel seric de cortizol mai mic de 2,5 mg/L, iar cel urinar mai mic de 20 mg/24h. Dacă nivelele serice şi urinare sunt normale, pacientul nu are sindrom Cushing. Dacă valorile sunt crescute, pacientul are probabil sindrom Cushing.

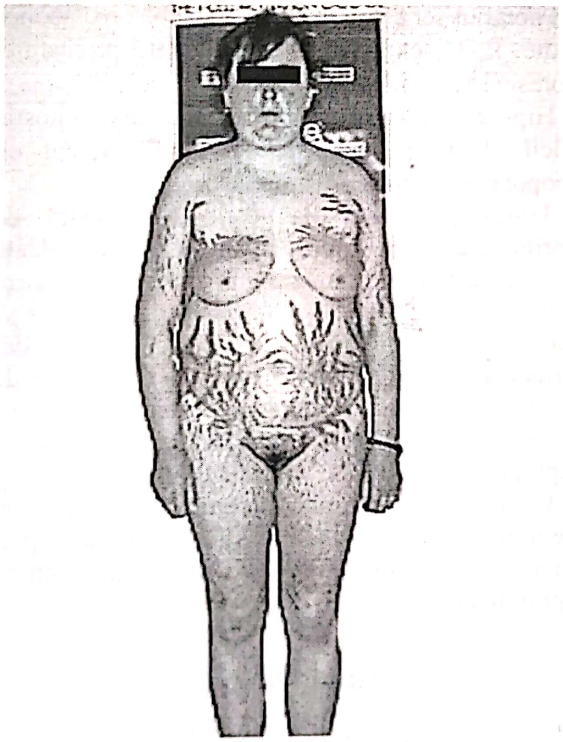


Figura 10.1. Modificări clinice caracteristice sindromului Cushing: striuri tegumentare (vergeturi).

SINDROMUL CUSHING DE CAUZĂ SUPRARENALĂ

Pentru a diagnostica o tumoră de suprarenală se utilizează ecografia, CT sau RMN [34, 29] (fig. 10.2–10.4) şi scintigrafia cu 6 β-iodometilnorcolesterol. Majoritatea tumorilor suprarenale care provoacă sindrom Cushing sunt mai mari de 2 cm. Adenoamele unilaterale ce provoacă sindrom Cushing determină atrofia suprarenalei opuse.

Carcinoamele suprarenale au în general peste 6 cm, cu margini neregulate, necroză, calcificări intratumorale sau invazie locală.

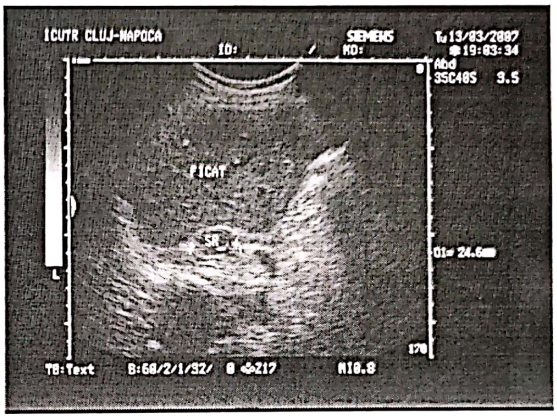


Figura 10.2. Ecografie la pacient cu sindrom Cushing, evidenţiind tumoră suprarenală dreaptă.

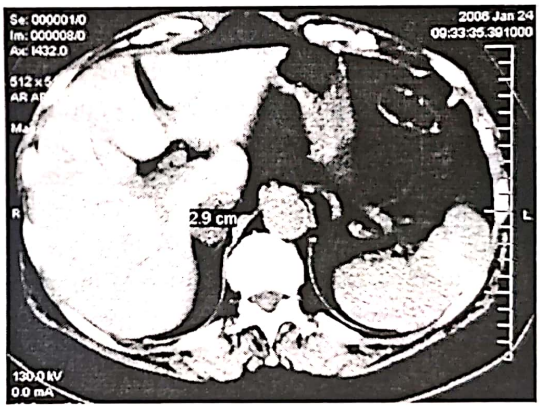


Figura 10.3. Examen CT: aspect de tumoră suprarenală dreaptă.

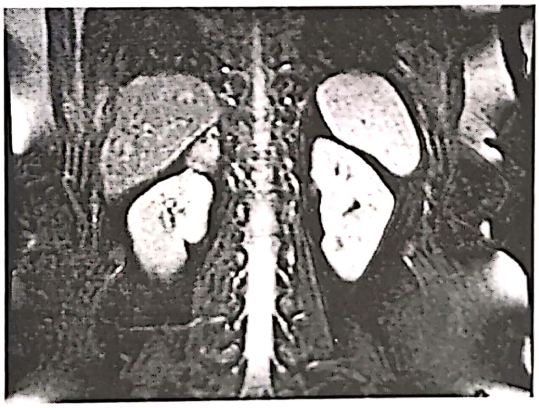


Figura 10.4. RMN: aspect de tumoră suprarenală dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

BOALA CUSHING

Pentru tratamentul bolii Cushing, se poate efectua hipofizectomia transsfenoidală, iradierea de şa turcică, suprarenalectomia bilaterală, dar şi tratamentul medicamentos inhibitor [4].

Cea mai frecventă terapie este hipofizectomia transsfenoidală.

Suprarenalectomia bilaterală este rezervată pacienţilor la care chirurgia pituitară nu a fost urmată de succes. Tratamentul medical trebuie făcut cu ciproheptadină 6 mg de 4 ori / zi cu o remisie de până la 65% din cazuri la 2 luni.

Metyrapone a fost folosit de asemenea, la doze de 1 g pe zi.

TUMORILE SUPRARENALE

Distincţia dintre un adenom benign şi un carcinom corticosuprarenal este importantă deoarece afectează supravieţuirea pacientului.

Din păcate, o certitudine în acest sens putem avea doar anatomo-patologic. Desigur carcinoamele apar mai frecvent la vârste tinere şi tumorile sunt de dimensiuni mai mari (fig. 10.5).

Tratamentul, în ambele situaţii îl reprezintă rezecţia chirurgicală a tumorilor (dacă sunt rezecabile). Preoperator pacienţii sunt pregătiţi prin tratament cu Metyrapone 250–500 mg *per os* la 4 ore.

Prognosticul carcinoamelor suprarenale este prost.

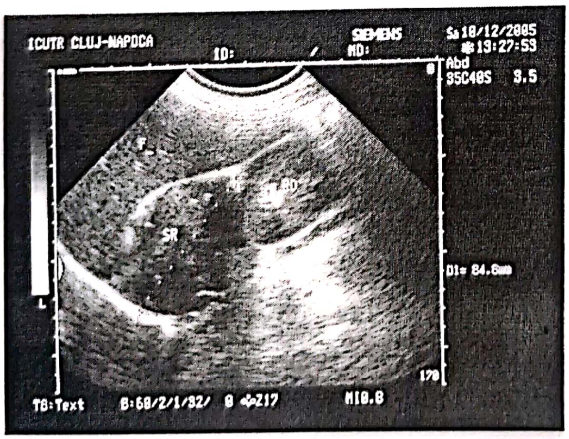


Figura 9.6. Ecografie: tumoră suprarenală dreaptă voluminoasă suspectă de malignitate.

HIPERALDOSTERONISMUL PRIMAR

Sindromul Conn este consecinţa hipersecreţiei de aldosteron. Pacientul este hipertensiv, cu hipopotasemie şi o formaţiune tumorală la nivelul suprarenalei.

Incidenţă: 1% din pacienţii hipertensivi. De două ori mai frecvent la femei decât la bărbaţi între 30–50 de ani.

Toţi pacienţii prezintă:

- hipopotasemie,
- hipertensiune arterială,
- slăbiciune musculară,
- poliurie,
- hipokaliemie,
- acidoză metabolică medie,
- polidipsie.

Elementul clinic major este hipertensiunea fără edeme. Laboratorul: urină diluată cu pH în jur de 6,5, potasiul seric sub 4 mEq/L, acidoză metabolică medie. EKG: extrasistole ventriculare premature, depresia segmentului ST, unde T şi unde U.

Hiperaldosteronismul primar este un diagnostic dificil. Trebuie suspectat la orice pacient cu hipopotasemie primară şi kaliureză [7].

Testul prim de diagnostic este testul de suprimare a sării. La un pacient în poziţie culcată se dozează aldosteronul sanguin, se administrează 500 ml ser fiziologic pe oră timp de 4 ore şi se recoltează o nouă probă de sânge. La individul normal, aldosteronul seric scade la mai puţin de 10 ng/dL, la cei cu hiperaldosteronism primar va creşte cu peste 10 ng/dL. Un alt test este testul la Captopril, dar care este mai puţin sigur [2].

Cauzele de hiperaldosteronism, primar sunt adenomul de suprarenală şi hiperplazia de suprarenală. Două treimi dintre pacienţi au adenom de suprarenală.

TRATAMENT

Pentru hiperaldosteronismul primar prin hiperplazie de suprarenală este medical cu spironolactonă. Se administrează 200 mg de spironolactonă pe zi ceeea ce duce la normalizarea potasiului sanguin. Asociat cu hidrofluorotiazidă, efectul este mult mai rapid (50 mg/zi).

Pentru situaţiile în care avem de a face cu adenoame corticosuprarenale, tratamentul de dorit este adrenalectomia chirurgicală (deschisă, laparoscopică sau minim invazivă).

Scanned with OKEN Scanner

FEOCROMOCITOMUL

Feocromocitoamele sunt tumori fascinante care determină un evantai larg de simptome datorită secreției de norepinefrină şi epinefrină, dar unele dintre aceste tumori pot secreta concomitent dopamină, serotonină, somatostatină sau ACTH.

Histologic sunt formate din celule cromafine şi pot apare oriunde în organism, unde se găsesc celule cromafine.

Există feocromocitoame familiale în care pacienții au de obicei tumori multiple [32].

Tabelul 10.2

Simptome şi semne întâlnite la pacienții cu feocromocitom

Simptome	Semne
Dureri de cap	Hipertensiune
Slăbiciune musculară	Retinopatie
Transpirații abundente	Scădere în greutate
Palpitații	Hiperglicemie postprandială
Hipotensiune ortostatică	
Greață şi vărsături, nervozitate	
Constipație	

Tabelul 10.3

Valori normale ale catecolaminelor urinare / 24 ore

	Adult (µg)	Copii (µg/kg)
Norepinefrină	80	0,4–1,6
Epinefrină	25	0,02–1,6
Acid vanil mandelic	8	83±26
Normetanefrină	450	4,9–20,8
Metanefrină	300	3,1–15,6

EVALUARE DE LABORATOR

Niveluri crescute de catecolamine în sânge şi urină.

LOCALIZARE

Odată diagnosticul de feocromocitom făcut prin testele de mai sus este nevoie să localizăm tumora pentru a stabili planul chirurgical. Inițial CT sau RMN abdominal şi pelvis (97% din tumori sunt localizate sub-diafragmatic).

TRATAMENT

Îndepărtarea chirurgicală a feocromocitomului dacă nu există contraindicații. 1% din cazuri au feocromocitom malign (în această situație se utilizează principiile de bază ale tratamentului pentru cancer). În feocromocitom este nevoie de tratament preoperator pentru a diminua morbiditatea cardiovasculară: α-blocadă preoperatorie 2–3 săptămâni, fenoxibenzamină sau prazosin. Se pot utiliza şi blocanții de canale de calciu, verapamil sau nifedipină.

Un alt obiectiv al tratamentului operator este restaurarea volumului circulant (se face în noaptea dinainte de operației prin administrare de soluții coloide şi ser fiziologic).

La ora actuală, datorită posibilităților de diagnostic imagistic preoperator, abordul poate fi realizat laparoscopic strict localizat fără a mai fi nevoie de laparotomiile mediane transperitoneale atât de larg acceptate altă dată datorită posibilității de explorare abdominală.

Dacă hipotensiunea se declanşează după îndepărtarea tumorii (în mod obişnuit dacă s-au respectat etapele menționate, acest lucru nu se va întâmpla), se poate recâştiga controlul asupra situației prin administrarea de cantități importante de soluții cristaloide şi ser fiziologic.

Hipoglicemia se poate traduce clinic numai ca o hipotensiune ce nu poate fi corectată prin umplere lichidiană sau vasopresoare.

Feocromocitoamele maligne sunt foarte dificil de diagnosticat histologic şi din această cauză sunt rezecate incomplet lasând metastaze hepatice, cerebrale, osoase sau pulmonare. Nu există tratament complementar chimioterapic eficient.

MASELE SUPRARENALE DESCOPERITE ÎNTÂMPLĂTOR

Odată cu introducerea de rutină a mijloacelor de diagnostic moderne (ecografie, CT, RMN) au fost descoperite o serie întreagă de leziuni suprarenale tumorale fără simptomatologie clinică [21].

Între 0,3 şi 5% dintre pacienții care efectuează o tomografie computerizată cu o altă indicație, li se descoperă astfel de leziuni tumorale.

70–90% dintre aceste leziuni sunt benigne şi inactive biochimic. Totuşi, un procent mic pot să fie active biochimic sau maligne.

0,2–18% din incidentaloame, realizează un sindrom Cushing sau pre-Cushing.

Dacă concomitent pacienților li se diagnostichează o tumoră malignă extraadrenală, atunci incidența leziunilor metastatice cu localizare suprarenaliană este de 8–38% [24]. Acest element

Scanned with OKEN Scanner

se datorează în primul rând vascularizației intense a suprarenalelor. Ca aspect general, leziunile metastatice ale suprarenalelor sunt mai frecvente decât cancerul suprarenal primar [50].

EVALUAREA UNEI LEZIUNI DESCOPERITE INCIDENTAL CU LOCALIZARE SUPRARENALĂ

Anamneză, examen fizic, examenul scaunului pentru prezența sângelui, radiografia pulmonară.

EXAMENUL DE LABORATOR

Potasiul seric, estimarea eliminării de catecolamine în urina de 24 de ore, metanefrinele, cortizonul liber din urină. La pacienții cu hipertensiune se dozează și nivelul de aldosteron.

EVALUAREA IMAGISTICĂ

Cea mai des utilizată este tomografia computerizată, de preferință cu reconstrucție tridimensională. Leziunile tumorale suprarenale cu contur prost delimitat și dimensiune peste 6 cm sugerează prezența carcinoamelor corticale.

RMN-ul este în mod tipic utilizat pentru a diferenția leziunile suprarenale benigne de cele maligne.

TRATAMENT

Este o decizie dificilă dacă unui pacient cu o leziune suprarenală tumorală, descoperită incidental, fără simptomatologie, trebuie sau nu supus unei intervenții chirurgicale de extirpare a leziunii sau a suprarenalei respective, concomitent. Ca aspect general, excizia chirurgicală este indicată pentru masele tumorale active hormonal, pentru tumorile mai mari de 5 cm, pentru leziunile care sunt suspecte pe CT sau RMN. În caz de dubiu, expectativa armată cu verificarea periodică la 3, 6 și 12 luni a dimensiunilor leziunilor tumorale poate să fie indicația adecvată.

CARCINOMUL ADRENOCORTICAL

Ca aspect general reprezintă între 15–22% din totalul tumorilor suprarenale, aproximativ 80–130 cazuri noi pe an în SUA.

50% dintre ele sunt endocrinologic active cu sindrom Cushing, virilizare, feminizare sau hiperaldosteronism primar.

PROGNOSTIC

Mai puțin de 30% dintre tumori sunt încă delimitate la glanda suprarenală în momentul diagnosticului.

TRATAMENT

Atunci când se poate, excizia chirurgicală sau chiar operația reductivă paleativă sunt indicate.

Radioterapia și chemoterapia au rezultate proaste deși aproximativ 50% dintre pacienți răspund la Mitotane administrat pe o perioadă de 10–12 luni.

SUPRAVIEȚUIRE

Boala localizată are o medie de supraviețuire de aproximativ 5 ani. Pacienții cu leziuni extensive și extrasuprarenale au un prognostic extrem de rezervat.

ABORDUL CHIRURGICAL AL GLANDEI SUPRARENALE

Până nu de mult, abordul chirurgical al glandei suprarenale și, în general, chirurgii care abordau o astfel de patologie erau cotați foarte sus în sistemul de apreciere specific.

Localizarea profundă, raporturile anatomice complexe, au determinat apariția unui evantai de tehnici chirurgicale foarte variate destinate optimizării realizării operației la nivelul glandelor suprarenale.

TIPURI DE ABORDURI CHIRURGICALE DESCHISE

1. Abordul posterior

Descris de peste 50 de ani, continuă să fie o tehnică utilizată în anumite centre. Este cel mai direct abord deschis pentru glandele suprarenale. Fiind extraperitoneal determină reacții secundare puține. Inconvenientele sunt reprezentate de:

Scanned with OKEN Scanner

– necesitatea de a traversa masele musculare posterioare (foarte solide).

– câmpul chirurgical limitat care permite o vizualizare intraoperatorie limitată,

– necesitatea de a utiliza instrumente chirurgicale special adaptate acestei proceduri, adesea dificil de manipulat de cei care nu au experienţă în domeniu.

2. Abordul lombar extraperitoneal

Este utilizat în special de chirurgii cu experienţă în abordul lombar (urologi). Este un abord direct, simplu, util şi la pacienţii obezi.

În cazuri mai complexe, acest abord lombar extraperitoneal poate fi transformat în abord toraco-lombo-abdominal cu rezecţia sau nu a coastei a XII-a, a XI-a sau chiar a X-a, în funcţie de localizarea tumorii.

3. Abordul anterior transabdominal

Are variante diferite de realizare a inciziei şi este indicat în mod specific pentru leziunile tumorale de dimensiuni mari sau pentru leziunile suspecte de a fi maligne. Permite inspecţia concomitentă a cavităţii abdominale pentru leziuni potenţial secundare sau primare concomitente.

Glandele suprarenale în acest tip de abord sunt situate de obicei profund şi deşi incizia poate fi largă şi accesul primar către pedicolul glandei suprarenale, nu trebuie uitat că glandele suprarenale sunt, totuşi, organe retroperitoneale.

Morbiditatea postoperatorie după acest tip de abord este mare.

4. Abordul laparoscopic

Abordul laparoscopic a devenit tehnica de elecţie pentru extirparea chirurgicală a celor mai multe leziuni tumorale ale suprarenalei [36, 23, 16]. Avantajele unei chirurgii minim invazive: spitalizare de scurtă durată, durere postoperatorie redusă, morbiditate scăzută, reintegrare socio-profesională mult mai rapidă a pacientului, control foarte bun al pediculilor vasculari, la vedere, rezultat cosmetic superior, sunt toate argumente puternice pentru acest tip de tehnică chirurgicală.

Abordul laparoscopic poate fi realizat transperitoneal sau retroperitoneal. Una dintre ultimele tendinţe datorate evoluţiei tehnologiei laparoscopice constă în utilizarea unor instrumente laparoscopice şi a unei camere laparoscopice de dimensiuni mici, care permite realizarea intervenţiei chirurgicale în condiţii de siguranţă şi cu un traumatism parietal redus.

În experienţa autorilor acestui capitol abordul laparoscopic retroperitoneal oferă avantaje certe comparativ cu cel transperitoneal, în primul rând datorită accesului direct pe glanda suprarenală şi pe polul renal superior, mobilizării practic absente a conţinutului abdominal, morbidităţii extrem de reduse postoperator.

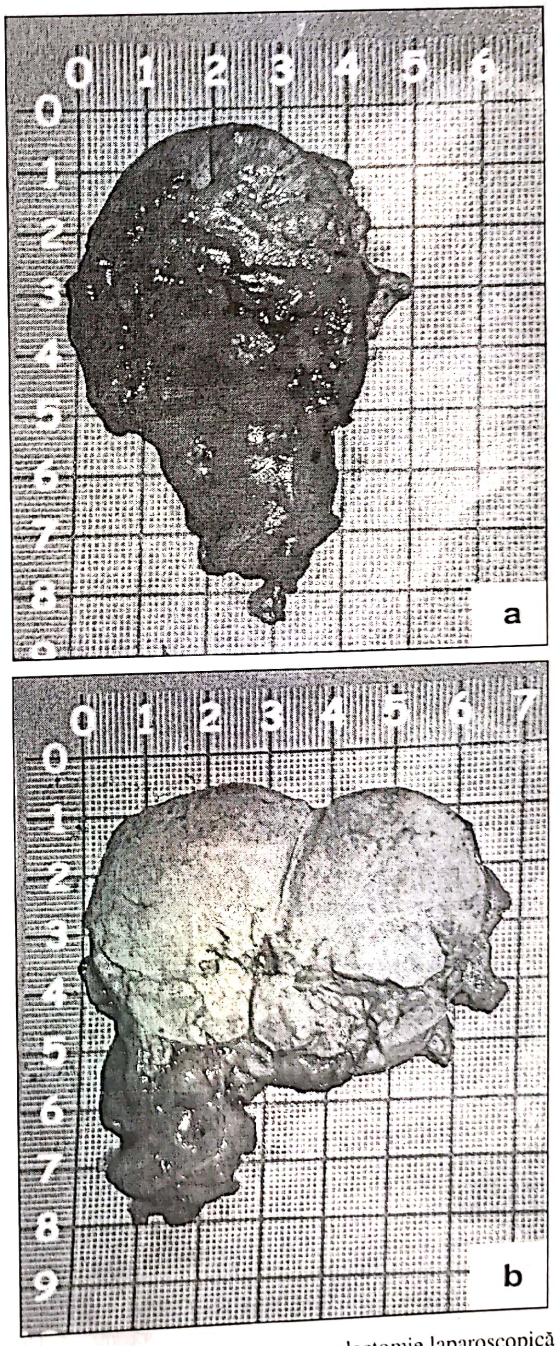


Figura 10.6 a, b. Piesă de suprarenalectomie laparoscopică.

Scanned with OKEN Scanner

Impedimentele datorate câmpului chirurgical mai redus comparativ cu abordul transperitoneal, sunt uşor depăşite de experienţa care se acumulează prin practică continuă. La ora actuală abordul laparoscopic cu diversele sale variaţii pentru leziunile suprarenale, reprezintă alternativa de preferat pentru majoritatea leziunilor tumorale suprarenale, limitate loco-regional.

Evoluţie postoperatorie

Dacă leziunea pentru care s-a intervenit este o leziune benignă, secretantă, intervenţia chirurgicală este urmată de o rată importantă de succes cu consecinţe evolutive foarte bune pentru pacient.

Intervenţiile pentru leziuni suprarenale maligne au în general un prognostic prost cu o durată de supravieţuire postoperatorie limitată chiar în condiţiile utilizării tratamentelor oncologice complementare.

În general, dintre toate tumorile descrise, feocromocitomul este recunoscut că necesită o urmărire postoperatorie mult mai atentă şi datorită faptului că există un risc crescut de recurenţă sau de reactivare a unor leziuni subclinice.

BIBLIOGRAFIE

1. Ayala AR, Basaria S, Udelsman R, Westra WH, Wand GS. Corticotropin-independent Cushing's syndrome caused by an ectopic adrenal adenoma. J Clin Endocrinol Metab. 2000 Aug;85(8):2903–6.
2. Blumfeld JD, Schulssel Y, Sealey JE, *et al.* Diagnosis and treatment of primary hyperaldosteronism. Ann Intern Med 1994;121:877.
3. Bodie B, Novick AC, Pontes JE. The Cleveland Clinic experience with adrenal cortical carcinoma. J Urol 1989;141:257.
4. Brennan M. Cancer of the endocrine system. In: Devita V, Hellman S, Rosenberg S, eds. Cancer: principles and practice of oncology, 2nd ed, Philadelphia: Lippincott, 1985:198.
5. Candel AG, Gattuso P, Reyes CV, *et al.* Fine-needle aspiration biopsy of adrenal masses in patients with extra-adrenal malignancy. Surgery 1993;114:1132.
6. Cohn K, Gottesman L, Brennan M. Adrenocortical carcinoma. Surgery 1986;100:1170.
7. Conn JW, Knopf RF, Nesbit RM. Clinical characteristics of primary aldosteronism from an analysis of 145 cases. Am J Surg 1964;107:159.
8. Daitch JA, Goldfarb DA, Novick AC. Cleveland Clinic experience with adrenal Cushing's syndrome. J Urol 1997;158:2051.
9. Doppman JL, Gill I Jr, Miller DL, *et al.* Distinction between hyperaldosteronism due to bilateral hyperplasia and unilateral aldosteronoma: reliability of CT. Radiology 1992;18:677.
10. Duncan MW, Compton P, Lazarus L, *et al.* Measurement of norepinephrine and 3,4 dihydroxyphenylglycol in urine and plasma for the diagnosis of pheochromocytoma. N Engl J Med 1988;319:136.
11. Farina Perez LA. Laparoscopic adrenalectomy. Actas Urol Esp. 2006 May;30(5):510–2.
12. Fernandez-Cruz L, Saenz A, Benarroch G, *et al.* Laparoscopic unilateral and bilateral adrenalectomy for Cushing's syndrome: transperitoneal and retroperitoneal approaches. Ann Surg 1996;224:727.
13. Fernandez-Cruz L, Taura P, Saenz A, *et al.* Laparoscopic approach to pheochromocytoma: hemodynamic changes and catecholamine secretion. World J Sur 1996;20:762.
14. Funder JW. Mineralocorticoid, glucocorticoids, receptors and response elements. Science 1993;259:1132.
15. Ganguly A. Current concepts: Primary aldosteronism. N Engl J Med 1998;339:1828–1834.
16. Gill IS, Schweizer D, Nelson D, *et al.* Laparoscopic vs open adrenalectomy: Cleveland Clinic experience with 210 cases. J Urol 1999;161:21.
17. Gill IS, Soble JJ, Sung GT, *et al.* Needlescopic adrenalectomy – the initial series: comparison with conventional adrenalectomy. Urology 1998;52:180.
18. Go H, Takeda M, Imai T, *et al.* Laparoscopic adrenalectomy for Cushing's syndrome: comparison with primary aldosteronism. Surgery 1995;117:11.
19. Goldfarb DA. Contemporary evaluation and management of Cushing s syndrome. World J Urol 1999; 17:22-25.
20. Gruhn JG, Could VE. The adrenal glands. In: Kissane JM, ed. Anderson's pathology, ed 9, St. Louis: Mosby, 1990:1580.
21. Herra MF, Grant CS, Van Heerden JA, *et al.* Incidentally discovered adrenal tumors: an institutional perspective. Surgery 1991;110:1014.
22. Hobart MG, Gill IS, Schweizer D, *et al.* Financial analysis of needlescopic versus open adrenalectomy. J Urol 1999;162:1264.
23. Janetschek G, Finkenstedt G, Gasser R, *et al.* Laparoscopic surgery for pheochromocytoma: adrenalectomy, partial resection, excision of paragangliomas. J Urol 1998;160:330.
24. Kloos RT, Korobkin M, Thompson NW, *et al.* Incidentally discovered adrenal masses. In: Arnold A, ed. Endocrine neoplasms. Boston: Kluwer Academic Publishers, 1997:63.
25. Knobloch R, Hegele A, Kalble T, Hofmann R. Management of contralateral adrenal metastasis from renal cell carcinoma: possibility of inferior vena cava tumour thrombus. Scand J Urol Nephrol. 2000 Apr;34(2):109–13.
26. Kobayashi S, Seki T, Nonomura K, *et al.* Clinical experience of incidentally discovered adrenal tumor with particular reference to cortical function. J Urol 1993;150:8.
27. Komissarenko IV, Rybakov SI, Kvacheniuk AN. Classification of malignant tumors of suprarenal glands. Klin Khir. 2004 Sep;(9):25–7.
28. Komissarenko IV, Rybakov SI, Rodzaevskii SA, Kvacheniuk AN. Application of the puncture biopsy in diagnosis of malignant tumors of suprarenal glands. Klin Khir. 2004 Oct;(10):29–31.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 11
CANCERUL DE TESTICUL

MIHAI LUCAN, GHEORGHIȚĂ IACOB, FLORIN ELEC, VALERIAN LUCAN, GIULIO NICITA, MICHAEL JORDAN

Cel mai frecvent cancer al adultului tânăr cu incidență maximă între 15 și 35 de ani. Incidența globală a cancerului testicular suferă variații în funcție de rasă și zona geografică și este situată între 0,2–10,3/ 100 000 bărbați. Modificările și progresele majore în diagnosticul (ecografie Doppler, markeri tumorali) și tratamentul cancerului testicular (abordul chirurgical inghinal, agenți și protocoale chimioterapeutice complexe) au făcut din acesta unul dintre cele mai curabile cancere (mortalitate sub 5% în prezent).

ETIOPATOGENIE

Etiologia este practic necunoscută. Sunt implicați numeroși factori favorizanți legați de rasă (mai frecvent la rasa albă) și de areal geografic; de asemenea, criptorhidia, ectopia testiculară, atrofia testiculară (posturliană, posttraumatică), disgeneziile gonadice (sindromul Klinefelter) reprezintă factori favorizanți [19].

Alți factori favorizanți incriminați sunt: expunerea la substanțe chimice, infecții virale, administrarea de preparate estrogenice la gravide care pot favoriza criptorhidia și ulterior malignizarea, traumatismele testiculare (de cele mai multe ori reprezintă circumstanța de descoperire și nu factorul etiologic).

Criptorhidia crește de 15–20 de ori riscul de a dezvolta cancer testicular [20]. Orhidopexia efectuată tardiv nu are efect preventiv asupra incidenței crescute de cancer testicular pe testicului ectopic. O parte dintre acești pacienți dezvoltă tumoră pe testicului contralateral, coborât normal în scrot, ceea ce este explicat mai degrabă prin modificările disgenetice ale acestor testiculi, decât prin expunerea testicului la temperatură crescută [23].

Cel mai frecvent cancer pe testicului ectopic este seminomul, iar după orhidopexie cel mai frecvent cancer este carcinomul embrionar.

Tumora testiculară este mai frecventă pe partea dreaptă, fapt explicat prin apariția criptorhidiei mai frecvent pe această parte. Bilateralitatea, sincronă sau metacronă apare în 1–3% din cazuri.

Tumorile testiculare benigne sunt rare (sub 1%); orice tumoră testiculară trebuie considerată cancer până la proba contrarie.

Tumora testiculară este una dintre puținele tumori parenchimatoase cu markeri tumorali specifici (beta HCG, AFP) care permit un diagnostic exact, o stadiere și o urmărire postterapeutică eficace.

HISTOLOGIE

Tumorile testiculare se clasifică, după originea histologică, în două mari grupe: tumorile germinale, reprezentând 94–97% din totalul cancerelor testiculare și tumorile nongerminale [5] (tabelul 11.1).

TUMORI GERMINALE (94–97%)

SEMINOMUL

Tumoră testiculară cu incidență maximă la 35–40 de ani, fiind rar întâlnit înainte de pubertate. Este cea mai frecventă tumoră pe testicul necoborât și cea mai frecventă tumoră testiculară primitiv bilaterală.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic, testiculul este mărit global, omogen (fig. 11.1). Masele tumorale metastatice lombaortice din seminom pot determina obstrucție ureterală. Extensia este preponderent limfatică.

Tabelul 11.1

Clasificarea tumorilor testiculare

1. Tumori cu celule germinale	95%
Seminom	50%
– Clasic (85% din totalul seminoamelor)	
– Anaplastic (5–10% din totalul siminoamelor)	
– Spermatocitic (5–10% din totalul seminoamelor)	
Tumori embrionare	20%
– Adult	
– Juvenil (tumora sacului Yolk)	
Teratocarcinom (teratoame şi embrioane)	20%
Teratom	
– Matur	
– Imatur	
Coriocarcinom	1%
2. Tumori gonadostromale	5%
– Tumori cu celule Leydig (interstiţiale)	
– Tumori cu celule Sertoli	
– Tumori cu celule granuloase	
3. Tumori secundare (metastatice)	
– Limfom / leucemie	
– Prostată	
– Melanom	
– Plămân	

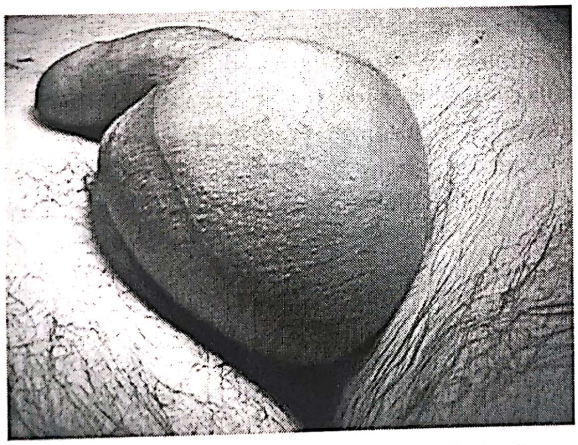


Figura 11.1. Pacient cu tumoră testiculară stângă. Aspect clinic de testicul mărit, nedureros la adult tânăr.

Tipuri histologice: clasic (seminom tipic, 85%), anaplastic, spermatocitic; metastazele sunt de tip seminomatos.

Markerii biologici (β-HCG) sunt inconstanți. α-fetoproteina are valori normale în seminomul pur.

Datorită radiosensibilității foarte mari, metastazele pulmonare din seminom dispar după radioterapie ca un *„bulgăre de zăpadă ce se topeşte la soare"*.

TUMORI NONSEMINOMATOASE (TERATOAME, DISEMBRIOAME)

Incidența maximă este la adultul tânăr 25–35 de ani.

În funcție de originea histologică, se clasifică în:

Carcinomul embrionar (teratom malign nediferențiat): volum tumoral mai mic decât tumora seminomatoasă, formă neregulată, tendință la metastazare precoce pe cale hematogenă, poate da metastaze cu structură celulară diferită de tumora primară.

Tumora sacului vitelin Yolk (*carcinom embrionar de tip infantil, orhidoblastom*): incidența maximă sub vârsta de doi ani; cel mai frecvent cancer testicular la nou-născut şi copilul mic; determinări secundare hematogene, mai rar determinări secundare spre ganglionii limfatici retroperitoneali. Aspect histologic similar cu carcinomul embrionar.

Teratomul matur sau imatur are origine în cel puțin două straturi celulare embrionare (ectoderm, endoderm şi mezoderm) [13]. Elemente mature sau imature din aceste straturi sunt prezente la nivelul acestuia: structuri tisulare de tip tegument, păr, os şi chiar structuri dentare. Clinic, apare o masă testiculară de dimensiune variabilă, cu conținut solid sau lichidian, heterogenă pe suprafață. Teratomul infantil (sub vârsta de doi ani) este considerat benign şi poate fi tratat prin chirurgie testiculară conservativă sau orhiectomie simplă. După vârsta de doi ani, sunt indicate orhiectomia inghinală şi asociat, chimioterapie. Teratomul infantil este tumora teratomatoasă cu cel mai bun prognostic.

Coriocarcinomul (*teratomul malign trofoblastic*): este o tumoră de dimensiuni mici, cu metastazare hematogenă şi limfatică precoce. Pe secțiune apar arii extinse de hemoragie intratumorală, aspect histologic caracteristic. Prognostic sever.

Chistul epidermoid simplu este o tumoră benignă (sub 1% din tumorile testiculare), cu originea într-un singur strat celular embrionar, cu structură stratificată, keratinizată pe un suport conjunctiv.

Scanned with OKEN Scanner

Tumora carcinoidă poate fi primară sau secundară în cadrul unui sindrom carcinoid [35]. Prognosticul este bun în cazul tumorii primare, şi rezervat în cazul tumorii carcinoide metastatice testiculare.

Tumorile mixte (asocieri tumoră nonseminomatoasă şi seminom, teratocarcinom), reprezintă aproximativ 25% din tumorile germinale. Cel mai frecvent apare asocierea carcinom embrionar şi teratom (teratocarcinom). Comportamentul acestor tumori este similar cu cel al tumorii mai agresive.

TUMORI NONGERMINALE (5–10%)

Tumora cu celule Leydig: are incidenţa maximă la vârsta de 4–5 ani şi la adult tânăr. Este cea mai frecventă tumoră gonadală stromală. Creşterea nivelelor de estrogeni, LH şi FSH şi scăderea testosteronului seric determină tulburări hormonale şi manifestări ginoide (ginecomastie prezentă). Tumora poate fi bilaterală. Markerii tumorali (AFP şi HCG) sunt absenţi. Majoritatea tumorilor cu celule Leydig sunt benigne.

Tumora cu celule Sertoli. Vârsta medie de apariţie este de 45 de ani. Poate apare şi la copii, reprezentând aproximativ 1,3% din incidenţa tumorilor testiculare la această vârstă. Metastazele sunt rare. Aspectul histologic şi comportamentul secretor endocrin este variabil. Markerii tumorali (AFP, HCG) sunt negativi. Aspectul ecografic nespecific şi calcifierile pot fi prezente. Tratamentul poate fi conservator, prin excizie locală cu prezervarea testicului.

Gonadoblastomul. Apare frecvent la pacienţi cu disgenezii gonadale, intersexualitate, cu testiculi intraabdominali sau cu bandelete gonadice, frecvent fenotipul fiind feminin [30]. Termenul de gonadoblastom sugerează asocierea componentei germinative cu cea stromală. La pacienţii cu risc de gonadoblastom este indicată extirparea gonadelor. Diseminarea metastatică este neobişnuită. Beta-HCG seric poate fi crescut.

Altele: neoplasm mezenchimal, adenocarcinom de rete testis, tumori metastatice (prostată, intestin, plămân).

TUMORI SECUNDARE

Limfomul testicular, cea mai frecventă tumoră testiculară după vârsta de 50 de ani, este adesea bilateral.

TUMORI PARATESTICULARE

Tumori deferenţiale, tumori epididimare (75% dintre acestea sunt benigne), tumori de albuginee.

Rabdomiosarcomul paratesticular este o tumoră scrotală cu origine de la nivelul cordonului spermatic, întâlnită mai des la copii; poate invada epididimul, testiculul sau tunicile vaginale şi poate fi asociat cu hidrocel. Tratamentul este similar tumorilor nonseminomatoase.

CĂI DE DISEMINARE ÎN CANCERUL TESTICULAR

Metastazarea se realizează în majoritatea cazurilor pe cale limfatică (excepţie tumora sacului Yolk şi coriocarcinomul, care metastazează hematogen). Diseminarea limfatică se produce în etape.

Primele staţii ganglionare sunt ganglionii interaortocavi lombari. Extensia limfatică continuă ascendent, spre mediastin şi ganglionii supraclaviculari stângi (Virchow-Troisier) şi descendent, spre ganglionii iliaci. Este posibilă extensia limfatică contralaterală, de la dreapta la stânga. Ganglionii inghinali sunt interesaţi direct atunci când tumora devine extracapsulară (extensie dincolo de tunica albuginee, extensia locală în epididim sau cordonul spermatic) sau dacă drenajul limfatic local a fost modificat printr-o intervenţie chirurgicală prealabilă.

Determinările secundare cele mai frecvente sunt cele pulmonare, apoi cele hepatice, cerebrale, osoase.

MARKERII BIOLOGICI

GONADOTROFINA CORIONICĂ (β-HCG)

Timpul de înjumătăţire este de 2–3 zile, cu valori normale < 3,5 ng / ml.

Valori crescute apar în coriocarcinom (peste 500 ng/ml), carcinoamele embrionare (40–60% dintre cazuri) şi seminoamele pure (5–10% dintre pacienţi).

Scanned with OKEN Scanner

α-FETOPROTEINA (AFP)

Timpul de înjumătățire este de 5–7 zile, cu valori normale < 15 ng/ml; nivelul AFP este în corelație cu vârsta pacienților (valori mai mari în perioada neonatală), iar în interpretarea rezultatelor trebuie utilizate ca referință valorile specifice vârstei.

Valori normale în seminomul pur (valorile crescute indică tumora mixtă) și în coriocarcinomul pur. Valori crescute apar în carcinomul embrionar, teratocarcinoame, tumorile viteline. Disfuncțiile hepatice pot da creşteri fals pozitive ale AFP.

LACTATDEHIDROGENAZA (LDH), FOSFATAZA ALCALINĂ PLACENTARĂ (PAP)(CARE CREȘTE ÎN TUMORILE SEMINOMATOASE) ȘI ENOLAZA NEUROSPECIFICĂ

Sunt alți markeri biologici utili în diagnosticul tumorilor testiculare. LDH se corelează cu volumul și proliferarea tumorală, dar nu este specifică pentru leziunile testiculare. Este utilă pentru monitorizarea pacienților cu seminom în stadii avansate sau la pacienții cu tumoră testiculară nonseminomatoasă „marker negativă".

STADIALIZAREA CANCERULUI TESTICULAR

CLASIFICAREA MARSDEN

Stadiul I: tumoră limitată la testicul
Stadiul II: adenopatie retroperitoneală subdiafragmatică
- 2A: sub 2 cm
- 2B: între 2 – 5 cm
- 2C: peste 5 cm

Stadiul III: adenopatie supradiafragmatică
Stadiul IV: metastaze viscerale.

CLASIFICAREA TNM, 2002

Tumora primară (T)

pTX: tumora primară nu poate fi evaluată
pT0: fără dovezi de tumoră primară
pTis: neoplazie cu celule germinale intratubulară (carcinom *in situ*)
pT1: tumoră limitată la testicul și epididim, fără invazie limfatică/ vasculară; tumora poate invada tunica albuginee, dar nu tunica vaginală.
pT2: tumoră limitată la testicul și epididim, cu invazie limfatică/ vasculară sau interesarea tunicii vaginale.
pT3: invazia cordonului spermatic
pT4: invazia scrotului

Ganglioni limfatici regionali (N)

NX: ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluați
N0: fără metastaze în ganglionii limfatici regionali
N1: metastază cu masă ganglionară sub 2 cm
N2: metastază cu masă ganglionară intre 2–5 cm
N3: metastază cu masă ganglionară peste 5 cm.

Metastaze (M)

MX: metastazele la distanță nu pot fi evaluate
M0: fără metastaze la distanță
M1: metastaze la distanță
M1a: ganglioni limfatici nonregionali sau plămân
M1b: alte situsuri

Markeri tumorali serici (S)

S0: Markeri serici în limite normale

	LDH	β-HCG (mlUI/ml)	AFP (ng/ml)
S1:	<1,5 × N	<5000	<1000
S2:	1,5–10 × N	5000 – 50000	1000 – 10000
S3:	>10 × N	>50000	>10000

N – limita superioară a testului LDH.

ANAMNEZĂ. EXAMEN CLINIC

Semnul clinic cel mai frecvent întâlnit este masa scrotală nedureroasă (fig. 11.1). Testicului se examinează comparativ bilateral, bimanual, este mărit de volum, consistență crescută, poate fi prezent un hidrocel secundar.

Durerea testiculară (atribuită adesea unui traumatism) este datorată hemoragiei sau infarctului intratumoral.

În tumorile secretante nongerminale apare pubertate precoce și macrogenitosomie la băieți, ginecomastia, feminizarea și scăderea libidoului la adulți.

Scanned with OKEN Scanner

Apariția determinărilor secundare este tradată de alterarea stării generale, grețuri, vărsături, hemoptizie, sindrom dureros abdominal, edeme ale membrelor inferioare, simptome respiratorii și apariția la examenul clinic a adenopatiei supraclaviculare stângi, a maselor abdominale palpabile (adenopatie retroperitoneală gigantă), a adenopatiei inghinale și a metastazelor hepatice.

EXAMINĂRI PARACLINICE

Ecografia scrotală evidențiază leziune hipoecogenă testiculară, posibil hidrocel secundar (fig. 11.2). Ecografia permite diferențierea între conținutul chistic sau solid și stabilește topografia intra sau extratesticulară a unei mase scrotale.

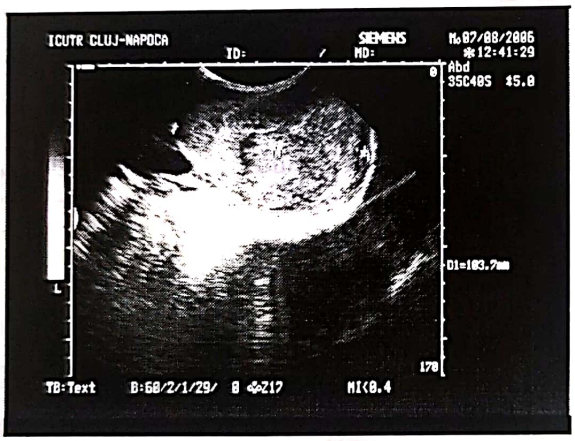


Figura 11.2. Ecografie testiculară: modificare de structură a parenchimului testicular sugestivă pentru tumora testiculară.

Ecografia Doppler color: permite efectuarea diagnosticului diferențial (în special cu torsiunea testiculară neglijată), prin stabilirea gradului de vascularizație testiculară. Tumora testiculară este în general, hipervascularizată.

Markerii tumorali: AFP, beta HCG, sunt utili pentru diagnostic și pentru urmărirea eficienței terapeutice (înainte și după orhiectomia radicală cu evaluarea săptămânală a timpului de înjumătățire).

CT abdominal – Ganglionii paraaortici stângi, interaorticocavi, laterocavi [12, 18].

Radiografie toracică, CT toracic – Ganglioni mediastinali și metastaze pulmonare (fig. 11.3).

Ecografie, teste funcționale hepatice, hepatoscintigrama – Metastaze hepatice.

Examen neurologic, CT cerebral – Metastaze cerebrale.

Scintigrafie osoasă – Metastaze osoase.

Urografie i.v.: compresiune ureterală.

Biopsia testiculului contralateral înainte de chimioterapie.

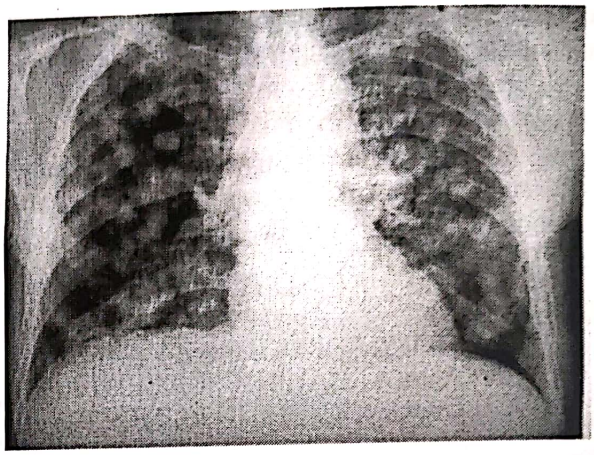


Figura 11.3. Radiografie pulmonară la pacient cu tumoră testiculară; metastaze pulmonare diseminate pe ambii câmpi pulmonari.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul se pune pe elemente clinice sugestive, ecografie scrotală, markeri tumorali, adult tânăr [26].

Orice suspiciune (testicul mărit, nedureros, adult tânăr) trebuie considerată cancer până la proba histologică contrarie. Examenul ecografic testicular și recoltarea markerilor biologici orientează diagnosticul. Puncția percutană este contraindicată.

În general, în 70% din tumorile testiculare unul sau mai mulți markeri biologici au valori crescute. Valoarea pozitivă a unui marker sugerează tumora testiculară; pe de altă parte, valoarea negativă nu poate exclude prezența unei tumori testiculare germinale.

Explorarea chirurgicală pe cale inghinală se impune în caz de suspiciune, iar biopsia cu examen la gheață (pensare temporară de cordon spermatic) va stabili diagnosticul pozitiv și decizia terapeutică.

La pacienții cu tulburări hormonale sau ginecomastie se va lua în considerare posibilitatea unei tumori nongerminale cu posibilitate de metastazare redusă. Dacă tumora este de dimensiuni mici, se poate opta pentru excizie. Prin examen histopatologic se va stabili necesitatea orhiectomiei secundare.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTIC POZITIV

Este stabilit prin examenul histopatologic care menționează extensia locală, vasculară și limfatică.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu torsiunea de testicul diagnosticată tardiv, epididimita/ orhiepididimita acută neglijată, orhita granulomatoasă, epididimita cronică nodulară, hidrocel sub tensiune, spermatocel, hematom testicular, hernia inghinoscrotală și TBC testiculară.

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII

Tratamentele adjuvante, mai ales radioterapia pentru tumorile seminomatoase, respectiv chimioterapia pentru tumorile germinale nonseminomatoase, au un rol major în strategia terapeutică a tumorilor testiculare. Prognosticul este mai bun în tumorile seminomatoase decât în cele nonseminomatoase. La aceasta contribuie poate și faptul că, în momentul diagnosticului, majoritatea seminoamelor sunt în stadiu localizat (65–85%), în timp ce tumorile nonseminomatoase sunt în stadii avansate.

Tratamentul complementar radio-chimioterapic este de preferat și pentru tumorile testiculare localizate după orhiectomia înaltă, mai ales la pacienții cu risc (exemplu, cei cu invazie vasculară microscopică).

PROGNOSTIC NEFAVORABIL

Este dat de stadiul local avansat, tipul histologic (carcinom embrionar, coriocarcinom) cu invazie vasculară și limfatică, prezența metastazelor precum și nivele crescute de markeri tumorali.

SUPRAVIEȚUIRE

Tratamentul actual multimodal a ameliorat spectaculos prognosticul, supraviețuirea la ora actuală la 5 ani în cazurile favorabile fiind de 100%, iar în cele nefavorabile de 80%.

COMPLICAȚII

Acestea sunt reprezentate de efectele adverse ale radioterapiei (fibroză retroperitoneală, leziuni intestinale etc.) și chimioterapiei (toxicitate medulară, digestivă, azoospermie, neoplazii secundare).

Complicațiile specifice limfadenectomiei retroperitoneale: anejacularea.

Progresia bolii sau recidiva tumorală cu apariția de adenopatii ganglionare retroperitoneale (evidențiabile prin CT), sunt semnalate prin creșterea markerilor tumorali și tratată prin chimioterapie mai agresivă sub protecția eventual a unei autografe de măduvă osoasă.

PROFILAXIE

Se realizează prin supravegherea pacienților cu risc crescut (criptorhidie, atrofie testiculară). Orhidopexia înainte de pubertate poate reduce riscul de cancer testicular. Efectuată postpubertar, nu reduce riscul de cancer testicular, dar permite diagnosticul precoce al eventualei malignizări (testicul accesibil palpării) (fig 11.4a, b). Se recomandă autoexaminarea periodică.

TRATAMENT

Tratamentul multimodal este recunoscut ca fiind opțiunea terapeutică la pacienții cu tumoră testiculară. Fiecare componentă terapeutică importantă (chirurgia, radioterapia, chimioterapia) are un rol particular, dar incomplet definit în cadrul armamentariului terapeutic. Dacă pentru controlul local, *Orhiectomia pe cale inghinală* (calea transscrotală este contraindicată datorită riscului de diseminare) (fig. 11.5) este primul gest terapeutic la pacienții cu tumoră testiculară, terapiile adjuvante sunt stabilite în funcție de stadiul tumoral și histologie. Abordul chirurgical standard constă în abordul primar inghinal al cordonului spermatic cu pensarea acestuia atraumatic, explorarea testiculului clinic și eventual ecografic intraoperator, în caz de dubiu diagnostic efectuarea de biopsii testiculare la gheață, certificarea diagnosticului și luarea deciziei terapeutice în funcție de rezultatul histopatologic (orhiectomie înaltă în caz de tumoră testiculară sau prezervarea testicolului în caz de leziune benignă). În caz de dubiu diagnostic și în lipsa examenului histopatologic extemporaneu, este mai puțin gravă orhiectomia pentru o entitate benignă decât neefectuarea ei în

Scanned with OKEN Scanner

caz de tumoră testiculară. Pentru tumorile germinale nonseminomatoase în stadiul I poate fi tratament unic. Inserția unei proteze testiculare este opțională (în același timp operator sau ulterior) (fig. 11.6).

Tratamentele complementare (radioterapia, chimioterapia) se stabilesc în funcție de stadiul tumoral și de histologie. Tratamentul chimioterapic afectează spermatogeneza, de aceea există opțiunea de crioprezervare a spermei înainte de chimioterapie. La pacienții aflați la vârsta procreerii va fi evaluată fertilitatea prin spermogramă și dozări hormonale (testosteron, LH și FSH). Scăderea nivelului de testosteron seric în urma tratamentului poate fi corectată prin administrarea de suplimente testosteronice.

SEMINOM. FORMĂ LOCALIZATĂ

După orhiectomia radicală există următorul protocol de abord:

Radioterapia pe ariile ganglionare paraaortice obține în stadiul I o supraviețuire la 5 ani fără recidivă la aproape 100% dintre pacienți.

Chimioterappia adjuvantă constă în numai 1–2 cicluri de tratament, asigură o rată de recidivă mică (sub 2%) și are risc redus de toxicitate.

Supravegherea activă care constă în urmărire atentă (clinică, prin markeri tumorali, imagistic) va necesita mai frecvent „chimioterapie de salvare" (recidiva la 5 ani este de 15–20%), dar fără a crește mortalitatea. Astfel că, la 80% dintre pacienți se poate evita radioterapia.

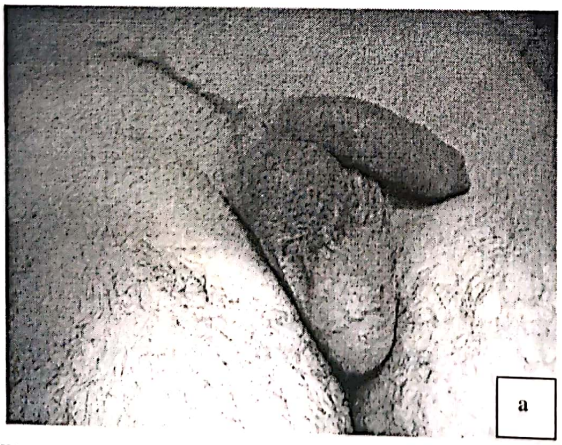


Figura 11.4 a. Tumoră testiculară pe testicul operat pentru criptorhidie. Aspect clinic.

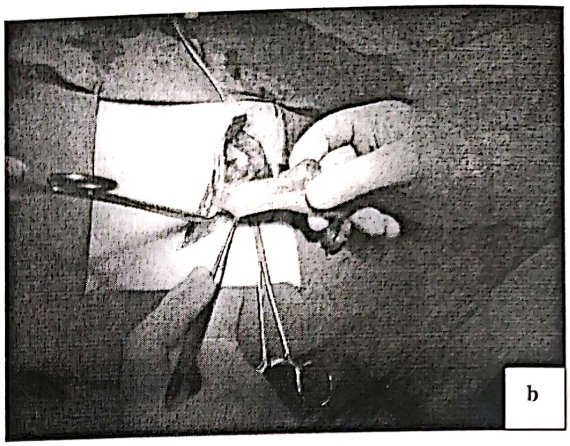


Figura 11.4 b. Tumoră testiculară pe testicul operat pentru criptorhidie. Aspect intraoperator.

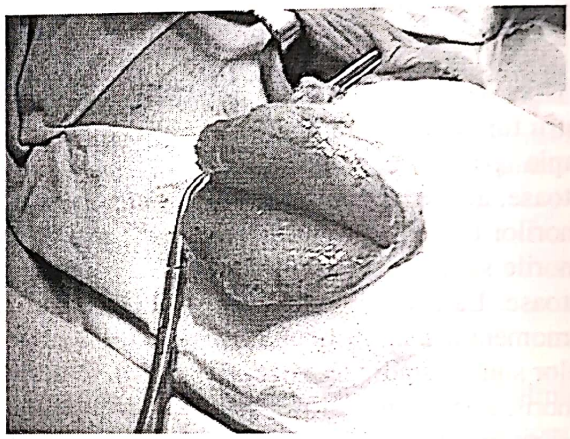


Figura 11.5. Diagnostic imagistic și biochimic incert (markeri tumorali normali). Biopsie intraoperatorie – seminom (abord primar cordon spermatic).

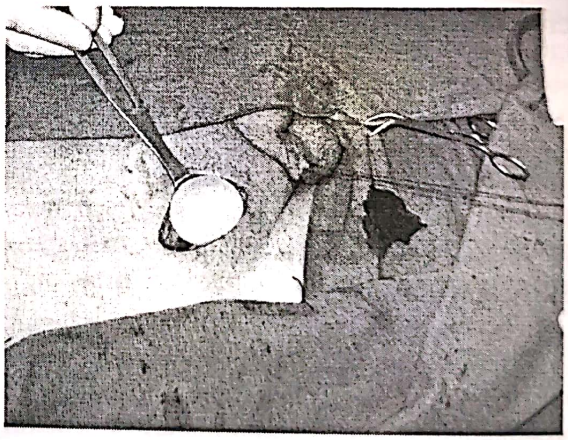


Figura 11.6. Proteză testiculară la pacient cu orhiectomie înaltă pentru tumoră testiculară efectuată în urmă cu trei luni.

SEMINOM. FORME AVANSATE (IIB, III)

În formele metastatice chimioterapia este de primă intenție, urmată de radioterapie sau disecție ganglionară limfatică retroperitoneală [1, 9]; supra-

Scanned with OKEN Scanner

vieţuirea la 5 ani fără recidivă este de 80–90% Chimioterapia „de salvare" (vinblastină, ifosfamida, cisplatin – VIP) se indică în lipsa de răspuns sau răspunsul insuficient la chimioterapia standard.

TUMORI NONSEMINOMATOASE

În stadiul I, complementarea chimioterapică este dictată de aspectul histologic (prezenţa invaziei microscopice); la pacienţii fără invazie vasculară microscopică, orhiectomia înaltă poate să nu fie complementată chimioterapic, pacientul fiind supravegheat activ, la pacienţii cu invazie vasculară şi în stadiile avansate, se recomandă chimioterapie complementară şi/sau limfadenectomie retroperitoneală lomboaortică (fig. 11.7).

Abordul laparoscopic minim invaziv oferă o disecţie ganglionară limfatică retroperitoneală minuţioasă.

TUMORI MIXTE
(seminomatoase + nonseminomatoase)

Este necesară chimioterapia complementară urmată de un bilanţ imagistic şi biochimic (markeri tumorali). Tratament adjuvant la nevoie cu radioterapie, chirurgie de exereză, alte chimioterapice. Asocierea Bleomicină, Etoposide, Cisplatin (BEP, EP) este protocolul chimioterapic utilizat.

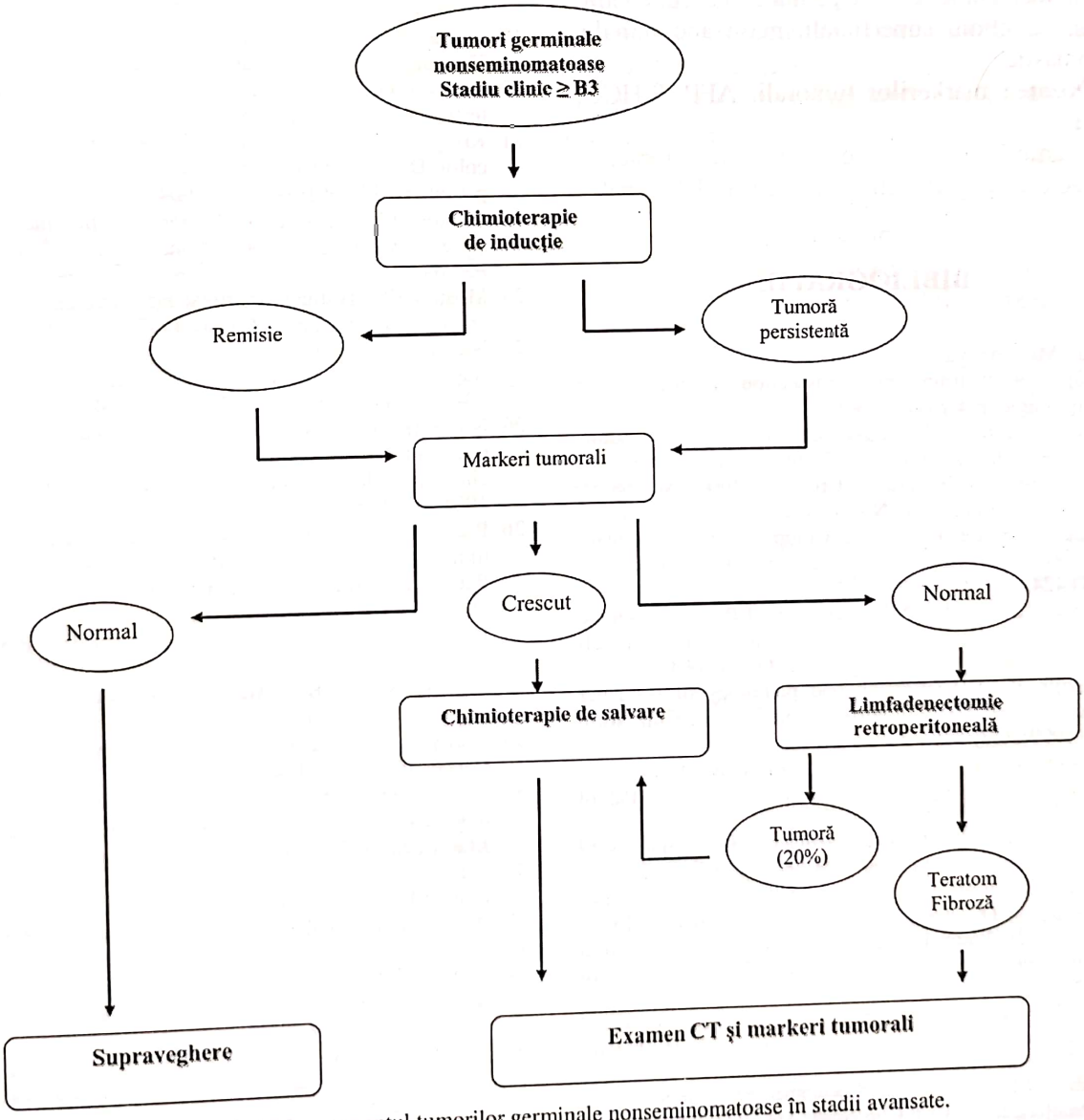


Figura 11.7. Managementul tumorilor germinale nonseminomatoase în stadii avansate.

Scanned with OKEN Scanner

SUPRAVEGHERE

Scopul Diagnosticul precoce al recidivei, detectarea carcinomului testicular contralateral cu apariţie asincronă şi evitarea tratamentelor inutile în stadiul I.

În stadiul localizat, după orhiectomie radicală, markerii tumorali revin la normal (beta HCG după 1 săptămână; AFP după 4 săptămâni). Dacă nivelul seric al markerilor tumorali se menţine ridicat, pacientul trebuie considerat ca fiind în stadiul metastatic II sau III.

Se recomandă urmărire la trei luni în primii doi ani (cele mai multe recurenţe apar în primii doi ani), la şase luni în următorii trei ani, iar ulterior o dată pe an. Protocol de supraveghere:

– Examen clinic: organe genitale (testicul contralateral), ganglioni superficiali, mase abdominale, ginecomastie.

– Dozarea markerilor tumorali: AFP, β-HCG, ± LDH

– Examinări imagistice: radiografie toracică/ CT toracic şi ecografie abdominală/ CT abdominal.

BIBLIOGRAFIE

1. Allaf ME, Bhayani SB, Link RE, *et al.* Laparoscopic retroperitoneal limph node dissection: Duplication of open technique. Urology 2005; 65: 575.
2. Arzola J, Hutton RL, Baughman SM, Mora RV. Adult-type testicular granulosa cell tumor: case report and review of the literature. Urology. 2006 Nov;68(5): 1121.e13–6. Epub 2006 Nov 7.
3. Baniel J, Foster RS, *et al.* Complications of primary retroperitoneal lymph node dissection. J Urol 1994;152(2 Pt 1):424.
4. Bhayani SB, Allaf ME, Kavoussi LR. Laparoscopic RPLND for clinical stage I nonseminomatous germ cell testicular cancer: Current status. Urol Oncol 2004; 22: 145.
5. Cheville JC. Classification and pathology of testicular germ cell and sex cord-stromal tumors. Urol Clin North Am 1999;26(3):595.
6. Clemmensen J. A doubling in mortality from testis carcinoma in Copenhagen, 1943–1962. Acta Pathol Microbiol Scand 1968;72:348.
7. Collins DH, Pugh RCB. Classification and frequency of testicular tumors. Br J Urol 1964;36[Suppl]:1.
8. Dixon FJ, Moore RA. Tumors of the male sex organs. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1952.
9. Donohue JP, Foster RS, *et al.* Nerve-sparing retroperitoneal lymphadenectomy with preservation of ejaculation. J Urol 1990;144(2 Pt 1):287.
10. Donohue JP, Zachary JM, *et al.* Distribution of nodal metastases in nonseminomatous testis cancer. J Urol 1982;128(2):315.
11. Einhorn LH, Donohue JP. Chemotherapy for disseminated testicular cancer. Urol Clin North Am 1977;4(3):407.
12. Ellis JH, Bies JR, *et al.* Comparison of NMR and CT imaging in the evaluation of metastatic retroperitoneal lymphadenopathy from testicular carcinoma. J Comput Assist Tomogr 1984;8(4):709.
13. Freedman, L. S, M.C. Parkinson, *et al.* Histopathology in the prediction of relapse of patients with stage I testicular teratoma treated by orchidectomy alone. Lancet 1987;2(8554):294.
14. Friedman NB, Moore RA. Tumors of the testis: a report of 922 cases. Mil Surg 1946;99:573.
15. Garcia-Gonzalez R, Pinto J, *et al.* Testicular metastases from solid tumors: an autopsy study. Ann Diagn Pathol 2000;4(2):59.
16. Greenlee R, Murray T, *et al.* Cancer statistics, 2000. CA Cancer J Clin 2000;50(1):7.
17. Hausfield KF, Schrandt D. Malignancy of testis following atrophy: report of three cases. J Urol 1965;94:69.
18. Hilton S, Herr HW, *et al.* CT detection of retroperitoneal lymph node metastases in patients with clinical stage I testicular nonseminomatous germ cell cancer: assessment of size and distribution criteria. AJR Am J Roentgenol 1997;169(2):521.
19. Hogan JM, Johnson DE. Etiology of testicular tumors. Flushing, NY: Medical Examination Publishing Co Inc, 1976.
20. Johnson DE, Woodhead DM, *et al.* Cryptorchism and testicular tumorigenesis. Surgery 1968;63(6):919.
21. Krieger JN, Wang K, *et al.* Preliminary evaluation of color Doppler imaging for investigation of intrascrotal pathology. J Urol 1990;144(4):904.
22. Mostofi FK, Price EBJ. Tumors of the male genital system. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1973.
23. Mostofi FK. Testicular tumors: Epidemiologic, etiologic and pathologic features. Cancer 1973; 32:1186–1201.
24. Nicolai N, Pizzocaro G. A surveillance study of clinical stage I nonseminomatous germ cell tumors of the testis: 10-year follow-up. J Urol 1995;154(3):1045.
25. Nochomovitz LE, Orenstein JM. Adenocarcinoma of the rete testis. Case report, ultrastructural observations, and clinicopathologic correlates. Am J Surg Pathol 1984;8(8):625.
26. Patton JF, Hewitt CB, *et al.* Diagnosis and treatment of tumors of the testis. JAMA 1959;171:2194.
27. Patton JF, Mallis N. Tumors of the testis. J Urol 1959;81:457.
28. Pugh RCB. Pathology of the testis. Oxford: Blackwell Science, 1976.
29. Schoen SS, Rish BFJ. Adenocarcinoma of the rete testis. J Urol 1959;82:356.
30. Scully RE. Gonadoblastoma. A review of 74 cases. Cancer 1970;25(6):1340.
31. Skinner DG, Melamud A, *et al.* Complications of thoracoabdominal retroperitoneal lymph node dissection. J Urol 1982;127(6):1107.
32. Talerman A. Malignant Sertoli cell tumor of the testis. Cancer 1971;28(2):446.
33. Whitehead ED, Valensi QJ, *et al.* Adenocarcinoma of the rete testis. J Urol 1972;107(6):992.
34. Yadav SB, Patil PN, *et al.* Primary tumors of the spermatic cord, epididymis and rete testis. J Postgrad Med 1969;15(1):49.
35. Zavala-Pompa AJ, Ro Y, *et al.* Primary carcinoid tumor of testis. Immunohistochemical, ultrastructural, and DNA flow cytometric study of three cases with a review of the literature. Cancer 1993;72(5):1726.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 12
CANCERUL PENIAN

VALERIAN LUCAN, ULLRICH WITZSCH, FLORIN ELEC, MIHAI LUCAN,
GHEORGHIȚĂ IACOB, AUGUSTO DELLE ROSE

Carcinomul penian este o tumoră malignă rară dar devastatoare pentru pacient şi cu probleme de diagnostic şi tratament pentru medicul urolog.

ETIOPATOGENIE. HISTOLOGIE

Cancerul penian este rar întâlnit în țările industrializate (incidență de 1 la 100 000), incidența maximă fiind după vârsta de 50 de ani. Există variații importante ale incidenței legate de aria geografică; astfel în unele zone din Asia, Africa şi America de Sud, este o problemă majoră de sănătate publică, fiind cel mai frecvent cancer al bărbatului.

ETIOLOGIE

Factori multipli au fost implicați în etiologia cancerului penian, printre care: vârsta, factori genetici, fimoza, igiena locală deficitară şi retenția de smegmă (efectul posibil carcinogen al smegmei, susținut de unele studii experimentale), boli venerice, traumatisme, factori ocupaționali (expunere la substanțe chimice, vopsele, azbest), fumatul, expunerea prelungită la ultraviolete, prezența leziunilor preneoplazice netratate.

Vârsta. Dacă neoplasmul penian este rar sub vârsta de 25 de ani, incidența acestuia creşte cu fiecare decadă de vârstă.

Fimoza. Este prezentă la aproximativ 52% dintre pacienții cu cancer penian, fiind considerată împreună cu *acumularea de smegmă*, factor favorizant [28]. Circumcizia neonatală scade riscul de cancer penian, dar circumcizia efectuată la vârsta adultă nu previne cancerul penian, fapt demonstrat de incidența similară a cancerului penian la mahomedani (circumcizie târzie) şi chinezi (necircumcişi).

Infecția cu virusul papiloma uman. La pacienții cu cancer penian ADN-ul viral a fost identificat în peste 50% din cazuri, iar, pe de altă parte, soțiile pacienților cu cancer penian au risc crescut de a dezvolta cancer de col uterin;

Bolile venerice şi igiena deficitară au fost asociate cu apariția cancerului penian. Igiena riguroasă la bărbații necircumcişi poate reduce riscul de apariție al cancerului penian. Nu există date concrete privind asocierea cancerului penian cu alte boli cu transmisie sexuală (sifilis, gonoree, chlamydii).

Practic, dintre toți factorii favorizați enumerați, doi au fost incriminați ca factori etiologici ai cancerului penian: retenția de smegmă şi infecția virală cu virusul papiloma uman.

LEZIUNI PENIENE PRECANCEROASE

– *Leucoplazia peniană:* este datorată inflamației şi iritației cronice locale, mai frecvent la diabetici. Interesează meatul uretral, are aspect de placă albă cu margini abrupte şi însoțeşte frecvent carcinomul penian, din acest motiv biopsia este obligatorie. Tratamentul constă în excizia leziunii, îndepărtarea factorului iritant (circumcizie) şi urmărire pe termen lung.

– *Balanita xerotica obliterans* (lichenul scleros şi atrofic) este limitată la nivelul glandului şi prepuțului, are aspect de leziuni eritematoase alternând cu pete plate de culoare albă. Etiologia

Scanned with OKEN Scanner

este reprezentată de factori autoimuni, hormonali, inflamatori (balanopostită cronică) şi infecţia virală (virusul papiloma uman) [26]. Evoluează în timp cu eroziuni şi fisuri prepuţiale care duc la fimoză secundară, leziuni meatale cu stenoză de meat uretral. Leziunile atipice sau evolutive necesită biopsie deoarece 6% din leziuni progresează spre cancer penian *in situ* sau invaziv. Tratamentul este topic cu corticosteroizi, antibiotice, testosteron, iar în lipsa răspunsului la tratament, excizia chirurgicală, circumcizie.

– *Boala Bowen* (papulă roşiatică, cruste sângerânde sau leziune ulcerată pe tegumentul penian) şi *Eritroplazia Queyrat* (maculă roşiatică pe gland sau prepuţ) sunt considerate carcinoame in situ. Diagnosticul bioptic se impune, iar tratamentul constă în aplicaţii topice de 5–Fluorouracil, tratament laser, crioterapie, iar în cazurile cu leziuni extinse, se poate apela de la început la una din terapiile de prezervare peniană sau chiar la penectomie.

HISTOPATOLOGIE

Carcinomul scuamos (CCS) este cel mai frecvent întâlnit (peste 95% din cazuri). Carcinomul cu celule bazale, melanomul, tumorile mezenchimale (fibrosarcom, leiomiosarcom, sarcom Kaposi), metastazele (de la o tumoră primitivă prostatică, vezicală, rectală, testiculară sau metastază de melanom), infiltratul leucemic sau limfomul sunt rare.

Localizarea predilectă este la nivelul penisului distal (gland, şanţ balanic, prepuţ), iniţial leziunea fiind superficială şi cu grading tumoral mic. Extensia locală se realizează progresiv cu distrucţia prepuţiului, glandului, spre baza penisului şi în profunzime; poate ajunge la oasele pubiene, peretele abdominal, scrot; uretra este prezervată pentru un timp. Invazia corpilor cavernoşi creşte riscul de diseminare hematogenă.

Diseminarea se realizează mai ales pe cale limfatică, bilateral spre regiunile inghinale (limfaticele se încrucişează la baza penisului), în etape: ganglion santinelă → alţi ganglioni inghinali superficiali (deasupra fasciei lata) → ganglioni inghinali profunzi (sub fascia lata) → ganglioni pelvini.

Peste 50% dintre pacienţi prezintă adenopatie inghinală palpabilă la prezentare, mai frecvent de natură inflamatorie, prin infectarea leziunii peniene sau tumorală (17–45% dintre cazuri). De asemenea, ganglionii inghinali nepalpabili pot fi pozitivi histopatologic la 20% dintre pacienţi, ceea ce nu motivează efectuarea limfadenectomiei în cazurile cu ganglioni nepalpabili (ar însemna tratament care nu este necesar la 8 din 10 pacienţi).

Determinările secundare la distanţă, apar târziu în evoluţie, după invazia limfatică, cu predilecţie în plămân, oase şi ficat. Prezenţa metastazelor la prima prezentare este în mai puţin de 10% din cazuri. În ciuda vascularizaţiei regionale bogate, chiar în cazuri avansate local, diseminarea se produce iniţial pe cale limfatică.

ANAMNEZĂ. EXAMEN CLINIC

La prezentare, peste 50% din pacienţi acuză apariţia unei mase tumorale sau nodul penian la nivelul glandului, apărută cu mult timp în urmă. Vârsta medie la diagnostic este de 60 de ani [10]. Alte acuze la prezentare pot fi sângerarea, durerea, fimoza, secreţii urât mirositoare, micţiuni dificile şi imposibilitatatea copulaţiei.

Localizarea predilectă este la nivelul glandului (48% din cazuri) sau pe faţa internă a prepuţului, rar la nivelul şanţului coronal sau pe circumferinţa peniană.

Aspectul clinic al cancerului penian poate fi de nodul dur nedureros, de ulceraţie cu baza infiltrată şi margini proeminente sau de tumoră vegetantă (roşie-murdară cu secreţii purulente şi sângerândă la palpare) (fig. 12.1 a, b).

Fimoza (primară sau secundară), poate masca leziunea tumorală, cu edem şi aderenţe extinse prepuţiale, iar glandul subjacent este mărit de volum, cu secreţie purulentă la nivelul orificiului prepuţial.

În evoluţie, meatul uretral apare stenozat, uneori greu de identificat în masa tumorală; apare disuria, traiecte fistuloase, chiar retenţie de urină prin invazie uretrală.

Rar, o metastază cavernoasă poate să se manifeste ca priapism datorită compresiunii pe circulaţia de întoarcere.

Examenul clinic local trebuie să precizeze: localizarea, aspectul morfologic (ulcerativ, nodular, papilar sau plat), dimensiunea tumorii, relaţia cu structurile de vecinătate (corp cavernos, corp spongios, uretră), culoarea şi marginile leziunii.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul clinic va include obligatoriu palparea regiunii inghinale pentru a decela prezența adenopatiei inghinale (inflamatorie sau tumorală). În cazul ganglionilor palpabili trebuie precizate: numărul, diametrul ganglionilor/ masei ganglionare, localizarea uni- sau bilaterală, caracterul mobil sau fix al adenopatiei (inițial ganglionii sunt duri, mobili „cloșca cu pui", iar apoi devin imobili, ca o masă tumorală), relația cu tegumentul și planul musculo-aponevrotic și edemul limfatic la nivelul membrelor inferioare sau scrotului.

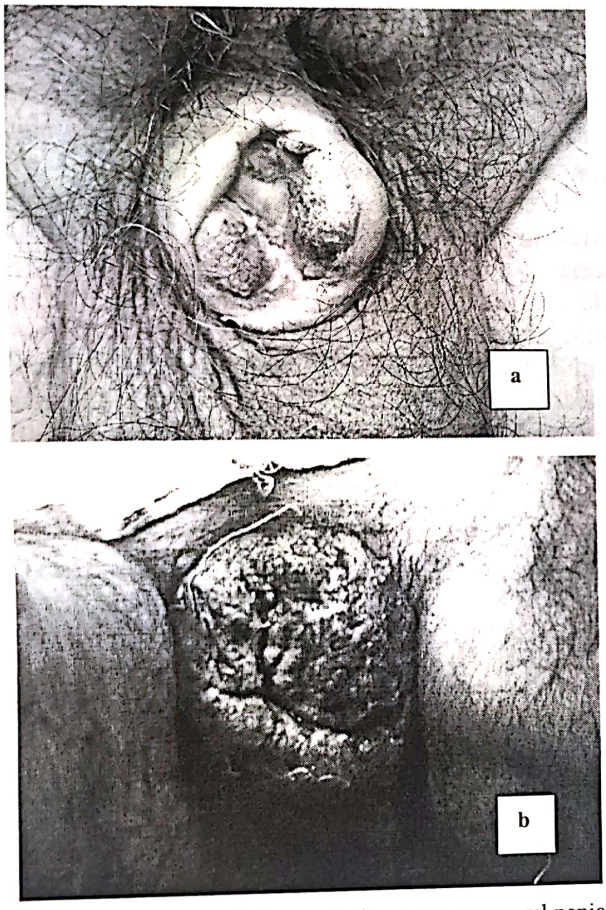


Figura 12.1. Aspecte clinice sugestive pentru cancerul penian (a) extensie limitată la penis; (b) extensie perineo-scrotală.

STADIALIZAREA CANCERULUI PENIAN

Tumora primară: examen clinic, examenul histopatologic al biopsiei incizionale/ excizionale, ecografie peniană – în suspiciunea de invazie a corpilor cavernoși.

RMN este o investigație opțională când examinările precedente sunt neconcludente privind invazia [22].

Ganglionii limfatici: examen clinic (ganglioni nepalpabili, ganglioni palpabili înainte și după antibioterapie). Limfadenectomia regională cu examen histopatologic este indicată în caz de ganglioni persistent palpabili după antibioterapie de 7–21 de zile. Alte examinări imagistice sau histologice nu sunt necesare în caz de ganglioni nepalpabili.

La pacienții cu ganglioni nepalpabili se poate efectua biopsia ganglionului „santinelă", identificat prin tehnici izotopice (sulfură coloidală ^{99}Tc).

CT sau RMN identifică grupurile ganglionare profunde, dar evaluarea se bazează pe dimensiunea acestora nu pe structură (nu pot diferenția adenopatia inflamatorie de cea tumorală).

Metastazele: CT pelvin/abdominal (evaluarea ganglionilor pelvini) și radiografie toraco-pulmonară (pentru metastazele pulmonare) sunt indicate numai la pacienții cu ganglioni limfatici inghinali pozitivi histopatologic.

Scintigrafia osoasă, pentru identificarea metastazelor osoase, este indicată doar în caz de simptomatologie de apel.

STADIALIZAREA TNM (2002) [19]

Tumora primară (T)

TX: tumora nu poate fi evaluată
T0: fără dovezi de tumoră primară
Tis: carcinom *in situ*
Ta: carcinom verucos neinvaziv
T1: invazia țesutului conjunctiv subepitelial
T2: invazia corpului spongios sau cavernos
T3: invazia uretrei sau prostatei
T4: invazie a altor structuri adiacente

Ganglionii limfatici regionali (N)

NX: ganglionii regionali nu pot fi evaluați
N0: fără metastaze în ganglionii regionali
N1: metastaze într-un singur ganglion inghinal superficial
N2: metastaze în ganglioni inghinali superficiali multipli sau bilaterali
N3: metastaze în ganglionii inghinali profunzi sau pelvini

Metastaze la distanță (M)

MX: metastazele la distanță nu pot fi evaluate
M0: fără metastaze la distanță
M1: metastaze la distanță prezente

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POZITIV

Se realizează prin examen histopatologic post bioptic; în context acest lucru poate presupune circumcizia.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Sifilis, Boala Buschke-Lowenstein (condilomatoza gigantă), şancrul Ducrey, TBC, boala La Peyronie. Pentru diagnosticul diferențial pot fi necesare: examenul microscopic al secreției locale, teste serologice, culturi şi biopsie.

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII

Evoluția este lentă, dar, din păcate, din diverse motive (neglijență, ignoranță, pudoare) pacienții se prezintă la medic cu o întârziere de 8–10 luni de la apariția leziunii peniene [1].

Invazia dincolo de fascia Buck (care înveleşte corpii cavernoşi şi reprezintă pentru mult timp o barieră pentru invazia în profunzime) şi tunica albuginee creşte riscul diseminării hematogene.

Supraviețuirea la 5 ani a pacienților cu CCS este rară în lipsa tratamentului. În funcție de stadiul local al tumorii şi de extinderea interesării ganglionare, în ciuda tratamentului adecvat, supraviețuirea generală a pacienților cu cancer penian este în jur de 50%. Astfel, supraviețuirea la 5 ani, pentru stadiile I–II (fără adenopatie) este de 80%. Supraviețuirea scade la 50% dacă există adenopatii superficiale multiple unilaterale şi sub 30% dacă există adenopatie bilaterală, inghinală profundă sau pelvină. Prezența adenopatiei tumorale semnifică prognostic negativ; expectativa medie de viață a pacienților cu adenopatie tumorală este de aproximativ doi ani.

Adenopatia inghinală, cu care se prezintă cel puțin 50% din pacienți este, din fericire, de cele mai multe ori inflamatorie. Riscul de adenopatie tumorală este semnificativ crescut în caz de tumoră ≥ T2, noduli persistent palpabili după cura de antibioterapie de 6 săptămâni şi biopsie pozitivă a nodulului santinelă. În aceste situații este indicată limfadenectomia inghinală.

Factorii predictivi ai adenopatiei tumorale pozitive, sunt localizarea tumorii primare, dimensiunea, gradul tumoral şi invazia corpilor cavernoşi, rezultând trei categorii de risc: *risc ridicat, risc intermediar* şi *risc scăzut.* În stadiu investigațional se află alți factori predictivi, reprezentați de markeri moleculari genetici şi antigene tumorale.

În evoluție, adenopatia inghinală masivă se poate suprainfecta sau poate determina hemoragie prin erodarea vaselor femurale.

PROFILAXIE

Tratamentul adecvat şi urmărirea pe termen lung a leziunilor peniene precanceroase.

Efectuarea circumciziei neonatale (rituală la evrei) previne apariția cancerului penian. Cu toate acestea, circumcizia efectuată la copii mai mari (de exemplu, la musulmani) sau la adulți nu influențează riscul de apariție al cancerului penian.

Neoplasmul penian este în ultimă instanță o maladie strâns corelată cu igiena locală. Bolnavii care se spală, chiar fiind necircumcişi, au incidență scăzută de cancer penian.

TRATAMENT

Scopul oricărui tratament în cancer este de a îndepărta leziunea canceroasă, de a preveni recurența tumorală şi de a prezerva pe cât posibil funcția (urinară şi sexuală). Alegerea modalității de tratament depinde de extensia leziunii primare şi de interesarea ganglionară. Există multiple modalități terapeutice chirurgicale de la simpla circumcizie (când leziunea o permite), la excizia leziunii, penectomia parțială, până la penectomia totală. Tehnicile cel mai frecvent utilizate sunt penectomia parțială sau totală, cu margine de siguranță de 2 cm.

Alegerea metodei, depinde major de condițiile sociale ale pacientului şi stadierea leziunii, fiind în ultimă instanță subiect de preferință personală. Nu există statistici edificatoare în acest sens.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Se adresează în primul rând leziunii peniene şi constă în:

Scanned with OKEN Scanner

Penectomia parțială: Tumorile limitate la gland, prepuț și teaca penină distal pot beneficia de penectomie parțială cu margine de siguranță de 2 cm. (fig. 12.2 a, b, c). Avantaje: permite urinarea din poziție ortostatică și prezervă pe cât este posibil funcția sexuală [39, 41].

Penectomia totală (radicală): constă în excizia penisului și dacă extensia locală o impune, se va efectua „emasculație", care constă în îndepărtarea concomitentă a testiculelor și scrotului. Este indicată pentru leziunile situate la baza penisului. Pacientul va urina prin uretrostomie perineală, în poziție șezând [39,41].

Tratamente de prezervare penianã (circumcizia, radioterapia externă, brahiterapia, ablația laser [14], criochirurgia și chimioterapia în aplicații topice [18]) sunt indicate la pacienții care refuză penectomia, la pacienții cu risc operator și la pacienți cu carcinom in situ sau invazie minimă.

Circumcizia se efectuează în leziunile incipiente, limitate la tegumentul prepuțial. Rata de recidivă poate fi mare, astfel că examenul histopatologic al marginilor de rezecție este obligatoriu; penectomia parțială se impune în caz de rezultat pozitiv.

Radioterapia pe tumora primară: CCS este în mod caracteristic radiorezistent, necesită doze mari de radiații, ceea ce expune pacientul la complicații (fistulă, necroză, strictură uretrală, edem, durere penianã). Indicații: T4, N inextirpabil, M1 sau pacienți care refuză penectomia. Poate fi luată în considerare ca alternativă a penectomiei, la pacienți tineri cu leziuni mici și superficiale la nivelul penisului distal.

Ablația laser (Nd:YAG)[14]: Se recomandă în cazul leziunilor precanceroase, cancer Tis, Ta, T1 și cazuri selectate T2 fără invazie în profunzime (invazie în profunzime sub 5 mm stabilită prin biopsie). În caz de recurență, pentru recidiva superficială fie se utilizează o altă alternativă conservativă, fie se decide amputația parțială sau totală.

TRATAMENTUL ADENOPATIEI REGIONALE

După îndepărtarea tumorii primare, pacienții cu adenopatie inghinală palpabilă vor urma o cură de antibioterapie timp de 4–8 săptămâni. În caz de remisie completă se va opta pentru observație clinică, iar în caz de noduli persistent palpabili se optează pentru limfadenectomie inghinală bilaterală.

Biopsia ganglionului santinelă, efectuată fie la început, în momentul îndepărtării tumorii primare, fie după cura de tratament antibiotic, permite evaluarea statusului ganglionar. Cancerul penian este una din puținele tumori solide în care limfadenectomia poate fi curativă, dacă ganglionii limfatici sunt pozitivi tumoral.

Morbiditatea ridicată a limfadenectomiei inghinale profilactice (până la 50%) nu o recomandă.

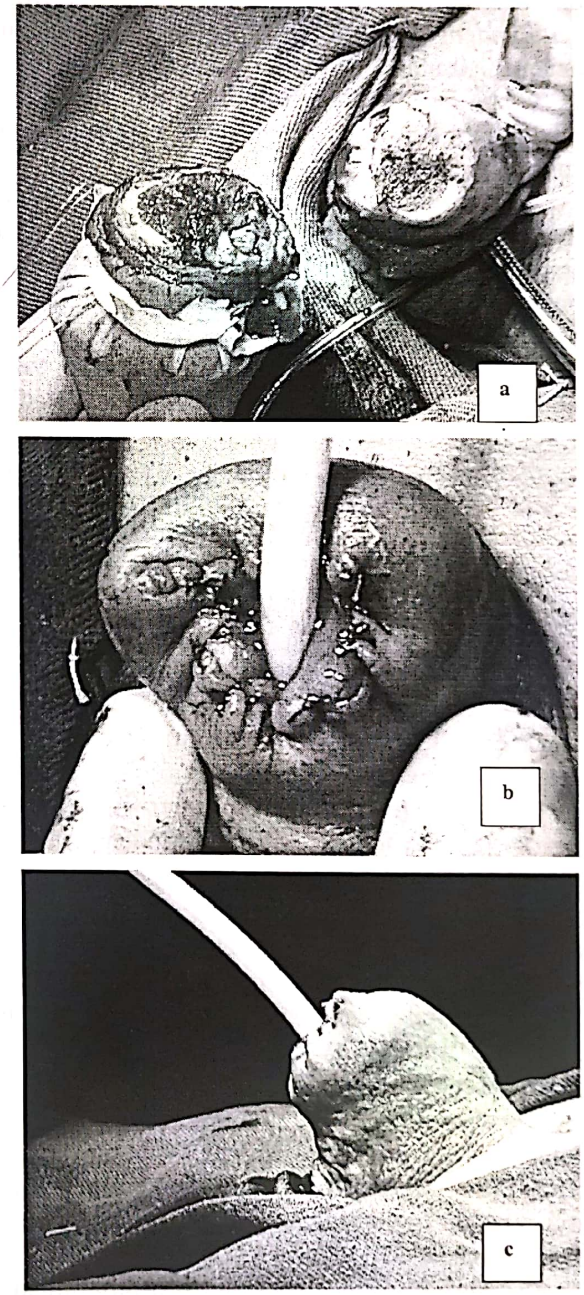


Figura 12.2 Amputație parțială pentru cancer penian distal (a) îndepărtarea cu margine de siguranță a tumorii peniene distale (b, c) reconstrucția bontului penian proximal.

Scanned with OKEN Scanner

Monitorizarea clinică a pacienților trebuie realizată pe tot parcursul vieții și constă în urmărirea evoluției ganglionilor inghinali la intervale scurte, de 1–2 luni, timp de cel puțin trei ani (metastazele ganglionare se dezvoltă de obicei în primii 2–3 ani postoperator). Apariția adenopatiei inghinale palpabile necesită limfadenectomie inghinală bilaterală, sau de aceeași parte cu adenopatia, riscul de pozitivitate a ganglionilor contralaterali fiind redus.

Limfadenectomia inghinală bilaterală. La unii pacienți, limfadenectomia poate fi curativă. Intervenția de limfadenectomie inghinală radicală include ganglionii inghinali superficiali, inghinali profunzi și ganglionii pelvini.

Este indicată la toți pacienții cu adenopatie inghinală palpabilă după antibioterapie, obținând o supraviețuire la cinci ani de 20–50%. În caz contrar, supraviețuirea peste doi ani este rară, iar peste cinci ani aproape absentă.

Se efectuează și în cazul în care nu se palpează noduli inghinali, în următoarele situații: stadiu local T2–T3, *grading* tumoral ridicat, invazie vasculară sau limfatică, ganglion santinelă pozitiv, pacient noncompliant în privința controalelor evolutive. Nu este indicată limfadenectomia profilactică la pacienții cu stadii superficiale, la care ganglionii inghinali nu se palpează sau la care adenopatia s-a remis după antibioterapie.

Variantele tehnice și strategiile chirurgicale se bazează pe faptul că diseminarea limfatică se face în etape. Astfel, pot fi îndepărtați simultan atât ganglionii superficiali cât și cei profunzi sau inițial pot fi îndepărtați numai cei superficiali; dacă sunt pozitivi pe secțiunile la gheață, se îndepărtează și cei profunzi. Dacă limfadenectomia superficială contralaterală este pozitivă, aceasta va fi, de asemenea, extinsă în profunzime. La pacienții cu ganglioni profunzi pozitivi, se continuă cu limfadenectomia iliacă, în special dacă pacientul este tânăr. Limfadenectomia poate cauza, prin ea însăși, morbiditate semnificativă (infecție de plagă, necroză musculo-cutanată, limfedem, flebite, embolie pulmonară, dehiscența plăgii cu limforagie cronică). În concluzie, limfadenectomia este utilă atunci când este indicată corect altfel, morbiditatea ei fiind redutabilă.

Radioterapia ca tratament primar pentru limfadenopatia inghinală este recomandată doar pacienților inoperabili sau cu recidivă inghinală post limfadenectomie. Dezavantajele metodei: stadierea inadecvată, lipsa eficacității în condiții de infecție, ulcerații secundare tratamentului radioterapic, crește morbiditatea unei eventuale limfadenectomii ulterioare.

Chimioterapia adjuvantă se utilizează după limfadenectomie radicală pentru adenopatie pozitivă.

Chimioterapia de inducție urmată de limfadenectomie ilioinghinală radicală este utilizată pentru masă ganglionară fixată sau adenopatie la nivel pelvin evidențiată CT/ RMN.

Metastaze la distanță; eficacitatea în acest caz este modestă.

Asocieri utilizate: 5-Fluorouracil, Bleomicină, Cisplatin, Metotrexat.

Remisiunile complete sunt rare, răspunsul terapeutic este parțial, iar toxicitatea este de obicei ridicată.

URMĂRIREA POST-OPERATORIE

Monitorizarea se face tot restul vieții. Controalele după amputație peniană vor fi la două luni în primii doi ani; ulterior controalele pot fi mai rare.

Examen clinic: Apariția ganglionilor palpabili în perioada de supraveghere după amputație peniană, este întotdeauna cu ganglioni pozitivi tumoral și impune un gest terapeutic.

Prezența adenopatiilor inghinale multiple impun efectuarea de CT abdominal și radiografie toracopulmonară.

La pacienții cu simptomatologie de apel Rx și scintigrafia osoasă sunt indicate.

BIBLIOGRAFIE

1. Abeyoju AB, Thornhill J, Corr J, *et al.* Prognostic factors in squamous cell carcinoma of the penis and implications implications for management. Br J Urol 1997;80:937.
2. Akimoto T, Mitsuhash N, Takahashi I, *et al.* Brachytherapy for penile cancer using silicon mold. Oncology 1997;54:23.
3. Almgard LE, Edsmyr F. Radiotherapy in treatment of patients with carcinoma of the penis. Scand J Urol Nephrol 1973;7:1.
4. Avances C, Pabot Du Chatelard P, Mottet N. Primary penile tumor: local treatment. Prog Urol. 2005 Sep;15(4 Suppl 2):817–22.
5. Baker BH, Spratt JS Jr, Perez-Mesa C, *et al.* Carcinoma of the penis. J Urol 1976;116:458.
6. Barringer BS. Inguinal gland metastases in carcinoma of the penis. JAMA 1936;106:21.
7. Bassett JW. Carcinoma of the penis. Cancer 1975;5:530.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 13
TRAUMATISMELE APARATULUI URO-GENITAL

MIHAI LUCAN, LIVIU GHERVAN, ADRIAN BĂRBOS

TRAUMATISMELE RENALE

85% din traumatismele renale se produc ca urmare a unor traumatisme externe, 5% sunt concomitente cu traumatisme abdominale complexe. Majoritatea traumatismelor renale sunt contuzii minore dar atunci când există un traumatism major, acesta poate să fie extrem de grav şi necesită intevenţie de urgenţă. Concepţia de abord a traumatismelor renale s-a schimbat în etapa actuală, când posibilităţile de diagnostic s-au îmbunătăţit remarcabil, după cum s-a schimbat şi concepţia intervenţionistă imediată existentă nu cu mult timp înainte. La ora actuală există din ce în ce mai constant o tendinţă de conservabilitate a cărei consecinţe sunt evident salvarea mult mai multor unităţi renale.

CLASIFICARE ŞI EVALUARE INIŢIALĂ

90% din traumatismele renale sunt traumatisme renale închise. În marea lor majoritate sunt produse prin cădere de la înălţime, consecinţa accidentelor de circulaţie sau a agresiunilor. Doar 2% din traumatismele renale închise, necesită explorare chirurgicală. De remarcat, rinichii pediatrici şi rinichii cu anomalii congenitale (chistici, hidronefrotici) sunt mai susceptibili de a fi traumatizaţi în aceste tipuri de traumatisme [1].

10% din traumatismele renale sunt penetrante, iar dintre acestea 55% au nevoie de intervenţie chirurgicală de urgenţă.

Stadierea clinică începe cu istoric şi examenul fizic, inclusiv necesitatea de a identifica prezenţa sau absenţa hematuriei. Etapa concomitentă sau imediat următoare este examenul ecografic, tomografie computerizată tridimensională cu substanţă de contrast (care înlocuieşte urografia de altă dată) executată după injectare unică, în cadrul măsurilor de resuscitare a pacientului, dacă este cazul.

Clasificarea leziunilor renale a Asociaţiei Americane de Chirurgie a Traumatismelor
(fig. 13.1)

Traumatismele de gradul I
- Hematoame subcapsulare şi contuzii renale

Traumatisme de gradul II
- lacerații parenchimatoase mici care interesează numai cortexul renal.

Traumatisme de gradul III
- lacerații parenchimatoase care penetrează până în zona cortico-medulară fără deschiderea cavităților urinare

Traumatisme gradul IV
- presupun interesarea sistemului colector şi lezarea vaselor mari renale (arteră şi venă), dar cu hemoragie staționară.

Traumatisme gradul V
- presupune avulsia pediculului renal şi/sau fragmentare completă a pediculului renal. Această ultimă entitate, amenințătoare de viață, este o urgență chirurgicală absolută.

Modalitatea de producere a traumei, mai ales dacă este vorba de un traumatism prin cădere de la înălţime mare sau prin traumatism penetrant, este extrem de importantă deoarece cu această ocazie se poate aprecia intensitatea leziunilor renale. Concomitent, pacientului i se evaluează tensiunea arterială şi prezenţa sau nu a hematuriei. Coexistenţa unui traumatism penetrant, cu tensiunea arterială sistolică sub 90 mmHg, cu hematurie intensă sau semne indirecte de hematom evolutiv lombar, sugerează necesitatea unei intervenţii chirurgicale de urgenţă.

Există cazuri, când pacientul în şoc, nu poate aştepta până la realizarea stadierii imagistice obişnuite, caz în care stadierea se va realiza intraoperator.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

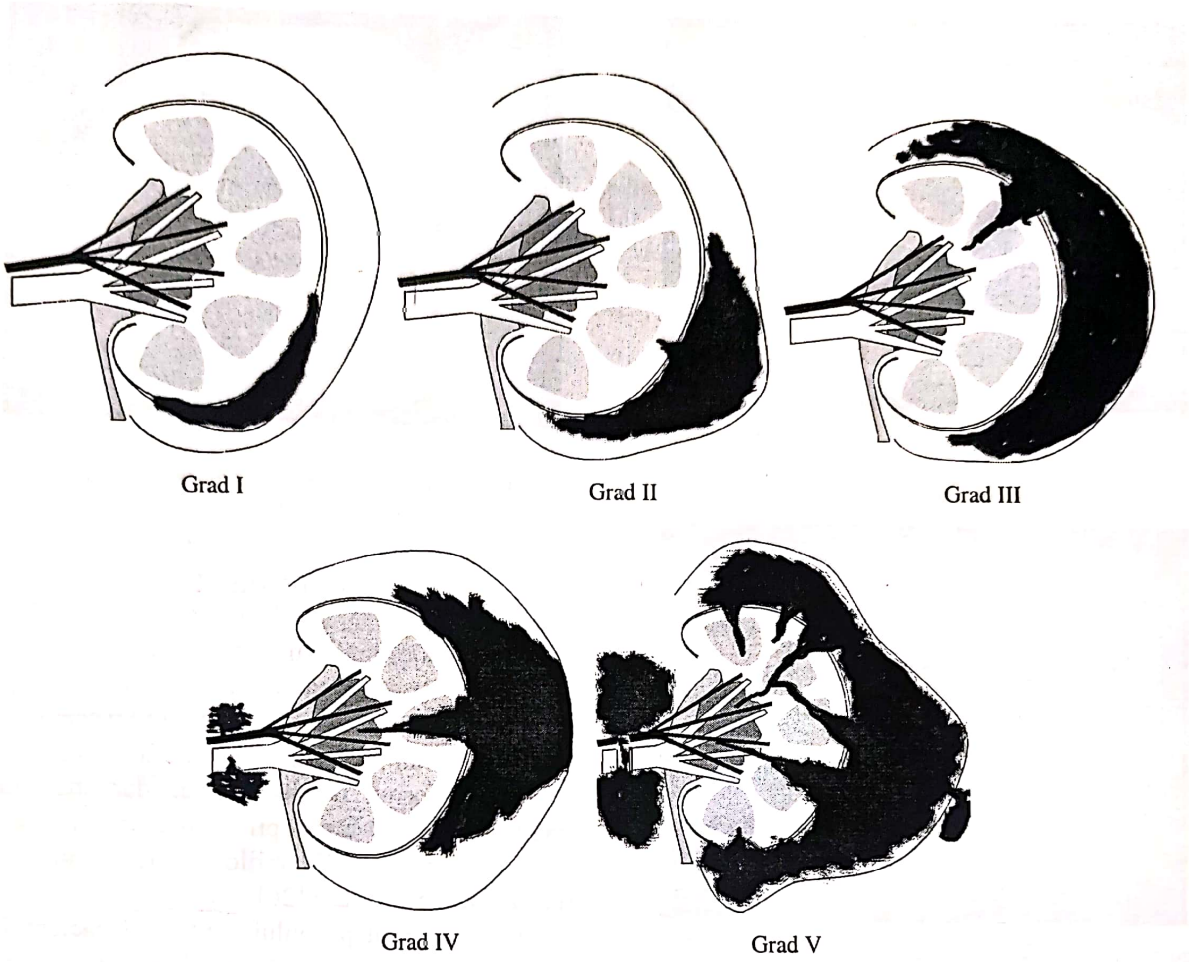


Figura 13.1. Clasificarea leziunilor renale a Asociației Americane de Chirurgie a Traumatismelor.

EVALUARE IMAGISTICĂ

La ora actuală, practic orice traumatism abdominal sau lombar, simplu sau complex, beneficiază de investigațiile imagistice moderne.

Ecografia continuă să joace un rol major în orientarea inițială a tipului de leziuni posttraumatice (fig. 13.2).

Tomografia computerizată cu substanță de contrast şi reconstrucție tridimensională atunci când este posibil, a înlocuit complet regina investigațiilor imagistice de altă dată: urografia intravenoasa (fig. 13.3.–13.5). Tomogafia computerizată cu reconstrucție poate identifica cu certitudine nivelul de traumatizare, gradul de cointeresare al organelor adiacente, extensia hematomului, lezarea concomitentă a sistemului pielocaliceal şi poate sugera calea de abord şi tipul intervenției.

Utilizând aparatele de tomografie computerizată moderne (64 Slices), pacientul poate fi examinat în totalitate în cateva minute [39]. Totuşi, secreția substanței de contrast în cavitățile renale, se realizează după 10 minute de la injectare, dar este de preferat să se aştepte această perioadă de timp pentru a putea obține imagini detaliate, ale căilor urinare. Tomografia computerizată cu reconstrucție tridimensională, poate evidenția cu mare acuratețe, existența traumatismelor vasculare.

Scintigrafia renală şi rezonanța magnetică nucleară îşi păstrează un rol în diagnosticul de finețe al unor leziuni ce nu pot fi identificate sau mai ales cuantificate cu certitudine cu ajutorul tomografiei computerizate tridimensionale.

Arteriografia, altădată un mijloc diagnostic important, şi-a schimbat importanța la ora actuală ca mijloc terapeutic atunci când este nevoie de embolizare selectivă a unei zone traumatizate fără intervenție chirurgicală majoră.

Figura 13.2. Ecografie la pacient cu traumatism abdominal evidențiind soluție de continuitate parenchimatoasă și colecție perirenală.

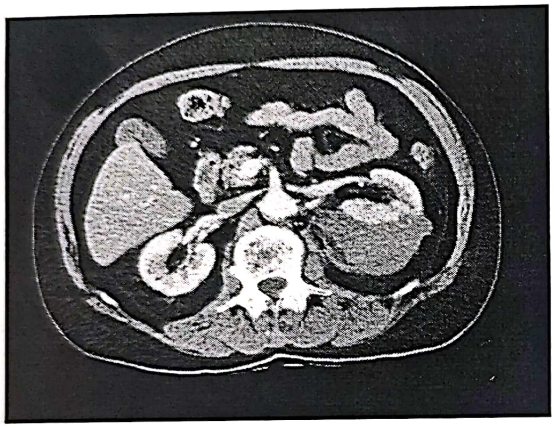


Figura 13.3. CT. Dilacerare și hematom intra- și perirenal stâng la pacient cu traumatism abdominal închis (accident de circulație).

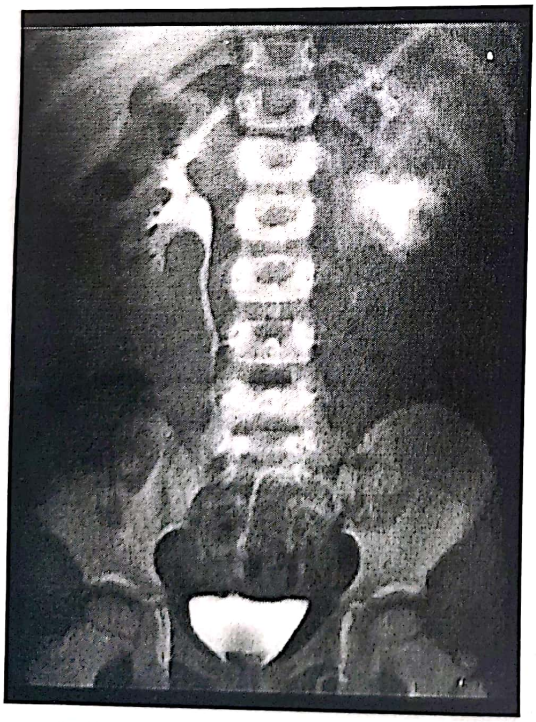


Figura 13.4. Urografie IV la pacient cu traumatism renal stâng: extravazarea substanței de contrast.

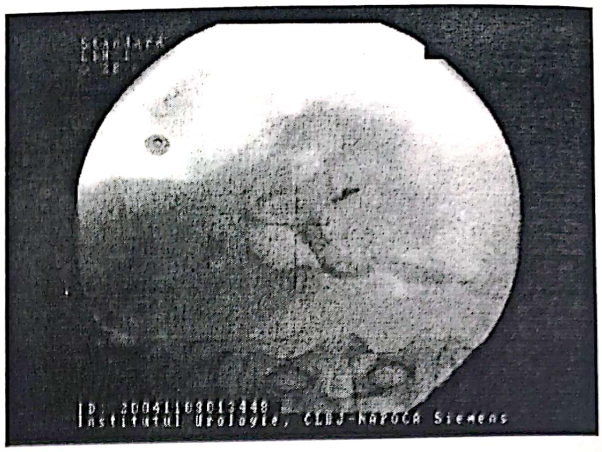


Figura 13.5. Urografie IV la pacient cu traumatism renal stâng evidențiind cale urinară dilatată și cheaguri endoluminale.

TRATAMENT

Marea majoritate a traumatismelor renale sunt contuzii și lacerații minore, care pot fi tratate nonchirurgical. Luând în considerație mecanismul traumatismului, prezența sau nu a hemoragiei, chiar sub formă de hematurie, dar mai ales stadierea completă făcută prin tomografie computerizată eventual și RMN, mijloacele terapeutice pot fi adaptate fiecărui caz [26].

Din momentul primului contact al pacientului cu medicul de urgență, medicul de terapie intensivă, chirurgul și urologul, decizia de intervenție chirurgicală se va transa, dacă se poate și nu este o urgență majoră ce amenință viața bolnavului, după o perioadă de evaluare completă, perioadă în care pacientul este în repaus la pat, cu monitorizarea parametrilor vitali: hematocritul, tensiunea arterială, pulsul, respirația, oxigenarea sanguină:

– Se administrează tratament antialgic și se instituie o perfuzie de reechilibrare minoră în funcție de necesități.

– Se înregistrează periodic parametrii vitali inclusiv monitorizare ecografică periodică.

– În caz de dubiu, pacientului i se refac investigațiile esențiale (tomografie computerizată tridimensională cu substanță de contrast la interval de 2–4 zile).

– Deoarece nu se poate aprecia de la început amploarea traumatismului și organele cointeresate (este vorba de traumatismele închise), antibioterapia intravenoasă cu spectru larg este regulă.

Scanned with OKEN Scanner

Abordul chirurgical este rezervat la ora actuală unui număr redus de cazuri: fie traumatisme închise asociate cu leziuni majore ale pediculului vascular sau ale parenchimului renal (gradul 4 şi 5), fie traumatisme penetrante, indicaţia operatorie fiind absolută şi se pune în funcţie de modul de producere şi de cointeresare a pediculului şi parenchimului renal aşa cum sunt relevate pe investigaţiile imagistice.

Un element care trebuie precizat încă de la început este că dacă pacientul prezintă un traumatism major, iar tensiunea arterială scade relativ rapid, pentru a putea orienta accesul chirurgical şi indicaţia terapeutică, se poate executa tomografie computerizată tridimensională (care necesită un timp extrem de scurt de execuţie, folosind aparatele moderne), administrând substanţa de contrast odată cu celelalte substanţe folosite la reechilibrarea vitală.

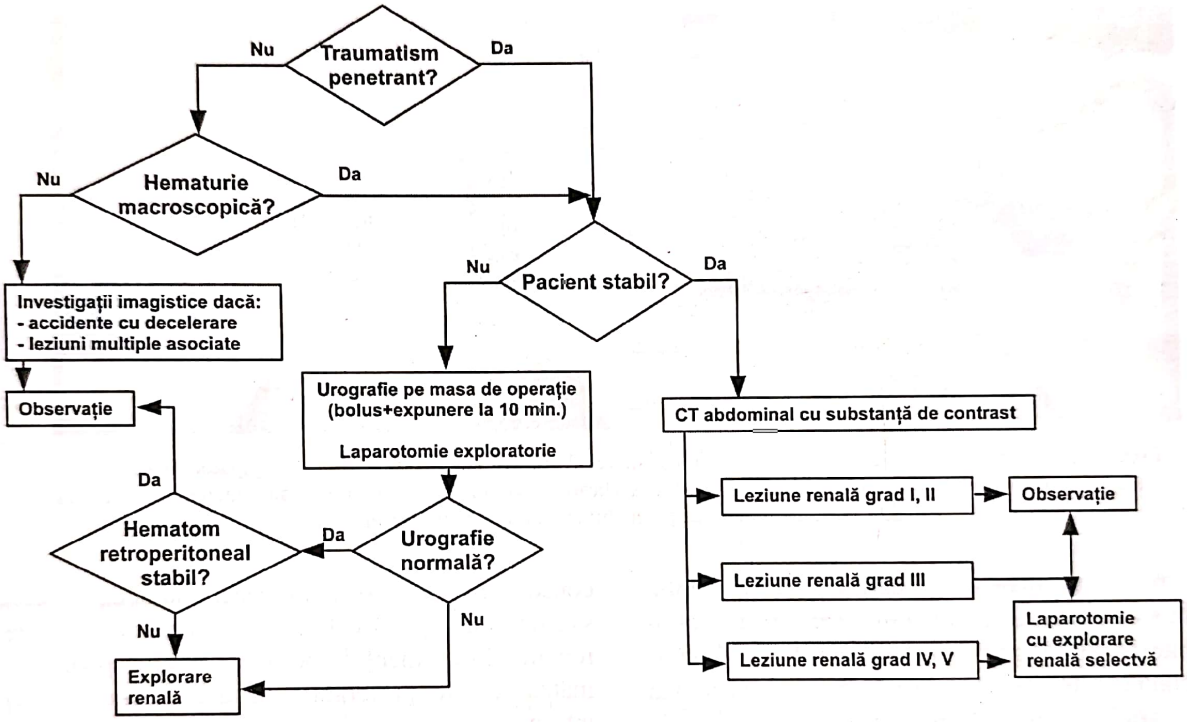


Figura 13.6. Algoritm decizional la pacienţii adulţi cu traumatism renal.

Explorarea chirurgicală se poate realiza prin:

– Abord transperitoneal xifo-pubian, cu identificarea vaselor mari la nivelul peritoneului posterior şi izolarea de urgenţă a acestora pentru a putea fi clampate proximal şi distal.

– Dacă hemoragia nu este cataclismică şi ameninţătoare de viaţă, este preferabil ca leziunile concomitente de organe parenchimatoase intraabdominale (splină, ficat) precum şi cele de organe cavitare, să fie rezolvate prealabil leziunilor renale. Această recomandare este valabilă numai în contextul amintit.

– Există situaţii când leziunea renală nu a fost investigată preoperator iar pacientul este deschis de către o echipă de chirurgi abdominal, care intervin pentru traumatismul abdominal existent, concomitent. În aceste situaţii, este preferabil ca retroperitoneul să nu fie deschis şi dacă nu există semne de leziune evolutivă, este de preferabil să se realizeze iniţial investigaţii complete pentru a putea aborda leziunea renală cu viză reconstructivă conservatoare şi nu extirpativă aşa cum se întâmplă din păcate, cel mai des.

Scanned with OKEN Scanner

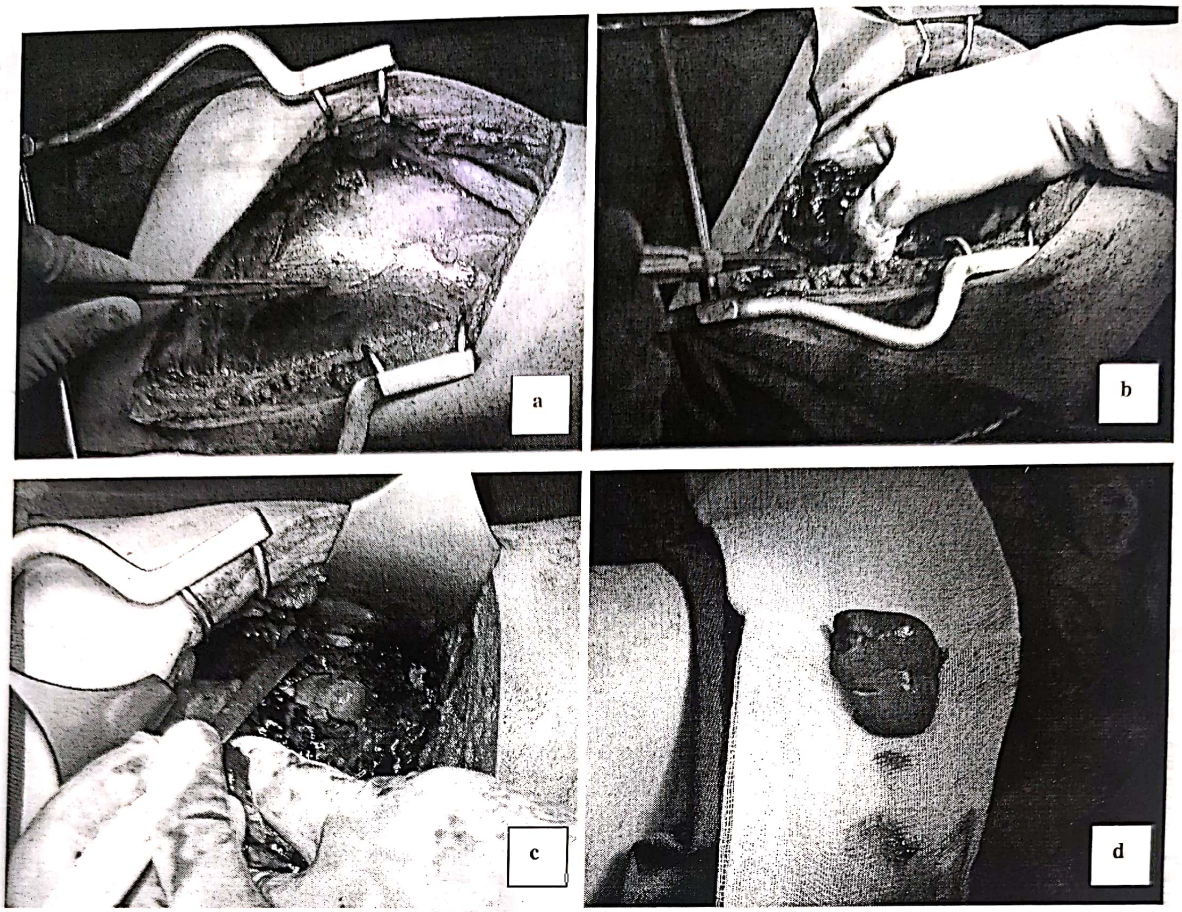


Figura 13.7. Explorare lombară la pacient cu traumatism renal drept. Nefrectomie parțială: a. hematom în tensiune sub fascia Gerota; b. evacuarea hematomului perirenal; c. sechestru devitalizat de parenchim renal îndepărtat chirurgical; d. sechestru devitalizat de parenchim renal îndepărtat chirurgical.

Explorarea imagistică realizată cu pacientul deschis, pe masa de operație (ecografie intra-operatorie sau urografie cu doză unică de substanță de contrast intravenoasă peroperatorie, au arătat într-o statistică importantă [1, 18] că explorarea chirurgicală a retroperitoneului a fost evitată la 32% din cazurile deschise pentru un traumatism abdominal complex, dând astfel pacientului, șansa conservării parenchimului renal și operațiilor reconstructive ulterioare.

– Existența în momentul deschiderii retro-peritoneului a unei colecții urinoase concomitentă cu colecția hematică, semnifică o soluție de continuitate a sistemului pielocaliceal sau a ureterului. Această constatare nu presupune reparația sa imediată mai ales dacă nu există un diagnostic de localizare, de certitudine. Soluția de continuitate poate fi localizată la nivel caliceal sau a fornixului caliceal sau a tijei calicelui, atunci când există lacerații parenchi-matoase și la aceste cazuri gestul chirurgical reparator se poate realiza concomitent cu extirparea parenchimului devitalizat, sau dacă nu există o leziune evidentă care să fie reparată în momentul abordului leziunii parenchi-matoase, este preferabilă instalarea unui drenaj intern sau extern și verificarea ulterioară a extensiei și localizării leziunii tractului urinar [36].

Un element care trebuie reținut la cazurile cu extravazat urinar, este necesitatea unui diagnostic cât mai corect al nivelului de localizare și aceasta se poate realiza după stabilizarea bolnavului prin investigații radiologice și tomografice cu substanță de contrast.

LEZIUNILE VASCULARE RENALE

Se estimează că aproximativ 25% din traumatismele renale au concomitent leziuni vasculare. Dintre acestea, 60% afectează de obicei sistemul arterial, 30% sistemul venos, iar 10% ambele [18, 24].

Scanned with OKEN Scanner

Artera renală stângă este mai des interesată decât artera renală dreaptă.

Rata de salvare a unității renale la aceste cazuri de afectare a trunchiurilor vasculare majore este de 25–35%.

Elementul major care predicționează supraviețuirea unității renale este timpul de ischemie renală. La 6 ore de la debutul unui astfel de traumatism, cu rinichiul în ischemie, de obicei, unitatea renală respectivă nu mai este funcțională. Din aceste motive, tentativele de reparare a tractului vascular renal, este rezervat pentru cazuri speciale de tipul rinichiului solitar, traumatisme vasculare renale bilaterale concomitente și în situațiile în care durata de la traumatism până la intervenția chirurgicală este mai mică de 6 ore.

TRAUMATISMELE RINICHIULUI PEDIATRIC

Rinichiul pediatric, este mai dispus traumatismului decât rinichiul adult. El este mai puțin protejat de grăsimea perirenală, ocupă o porțiune mai mare din spațiul retroperitoneal comparativ cu adultul. Musculatura abdominală și paravertebrală este mai puțin dezvoltată. Rinichiul pediatric este mult mai mobil decât cel al adultului, astfel încât forțele de decelerație care se produc după căderi sau traumatisme directe importante, au o acțiune mult mai puternică asupra pedicolului vascular și a tractului urinar. Mai mult decât atât, coexistența frecventă a anomaliilor congenitale (obstrucție de joncțiune pieloure-terală, malrotația, duplicitatea pieloureterală, anomaliile de formă și de fuziune) predispun rinichiul pediatric la o rată mai mare de leziuni chiar la traumatisme comparativ minore. Mai mult decât atât, protocolul de diagnostic și de explorare imagistică a pacienților pediatrici, este mai puțin clar definit. Uneori, nici simptomatologia clinică nu ajută în aceste situații deoarece tensiunea arterială uneori, la copil, datorită rezistenței vasculare periferice mari, nu se modifică brusc pentru a indica existența unei hemoragii importante.

Din aceste considerente, anamneza, examenul clinic, modalitatea de realizare a traumatismului, joacă uneori roluri mai importante la copil decât tomografia computerizată tridimensională sau chiar ecografia.

URMĂRIREA PACIENȚILOR CU TRAUMATISME RENALE

Cateterul uretral va fi menținut până când pacientul este hemodinamic stabil și este capabil să urineze singur.

– Pacientul va fi menținut în decubit dorsal, până hematuria macroscopică dispare iar tomografia computerizată cu substanță de contrast, repetată, va indica stabilizarea morfologică și funcțională a rinichiului traumatizat și sau operat.

– Rata complicațiilor după traumatisme renale variază între 3 și 20% din cazuri, crescând odată cu complexitatea traumatismului renal.

– Complicațiile pot fi împărțite în complicații precoce (până la o lună după traumatism) și complicații tardive (la peste o lună de la traumatism).

Complicațiile precoce includ: urinoame, sângerare în timpul doi, fistule urinare, abcese, hipertensiune). Cea mai comună complicație este urinomul, rezolvate de obicei prin drenaj percutanat sau stent și drenaj percutanat. Sângerarea tardivă se produce la 1–2 săptămâni de la traumatism și de obicei este mai frecventă la plăgile produse de obiectele ascuțite. La aceste cazuri, arteriografia selectivă și embolizarea pot fi de folos.

Complicațiile tardive includ hidronefroza, insuficiența renală, hipertensiunea arterială tardivă, fistula arterio-venoasă. Hidronefroza și insuficiența renală sunt rare dar hipertensiunea este relativ frecventă și semnifică, de obicei, existența, încă a unei porțiuni de parenchim renal devitalizat. Persistența unei hipertensiuni care nu poate fi controlată medicamentos, cu valori mari, de obicei, recomandă nefrectomia rinichiului respectiv. Fistula arterio-venoasă se poate prezenta cu hemoragie, hipertensiune, insuficiență cardiacă. Este mai frecventă după plăgile înțepate. Angiografia selectivă și embolizarea pot fi utile.

TRAUMATISMELE URETERALE

Traumatismul ureterului pune sub semnul întrebării funcționalitatea unității renale supraiacente. Există două cauze de traumatisme ureterale: chirurgicale și externe.

Cel mai adesea sunt traumatismele chirurgicale, în timpul chirurgiei abdominale, ginecologice,

Scanned with OKEN Scanner

datorită poziției sale retroperitoneale variabilă anatomic, în apropierea vaselor iliace, a colonului și a uterului. În afară de aceste elemente, variate tipuri de leziuni anatomice și procese patologice pot afecta traiectul ureteral, determinând modificarea raporturilor anatomice și deci capacitatea de a fi lezat în timpul unor manevre terapeutice chirurgicale.

Tabelul 13.1

Factori care predispun la traumatismul chirurgical al ureterului

– Chirurgie anterioară
– Infecții sau inflamații (exemplu, diverticulită, boală pelvică inflamatorie, endometrioză)
– Radioterapie
– Malignitate
– Sarcină mai mare de 12 săptămâni
– Chist ovarian > 4 cm
– Obezitate
– Sângerare masivă

Traumatismele externe penetrante, (prin arme albe sau glonț) dau socoteală pentru aproximativ 3% din leziunile ureterale existente. Poziția profundă, mobilitatea, raporturile anatomice, dimensiunile mici; prezența coloanei vertebrale și a masei musculare din jur, sunt elemente care de obicei protejează ureterul în fața unor traumatisme cu punct de plecare extern. Ceea ce este clar, este că dacă un traumatism obținut prin înțepare cu armă albă de obicei determină o leziune ureterală clară chiar până la transecțiune, traumatismul produs prin glonte nu necesită interceptarea traiectului ureteral ca atare deoarece unda de cavitație ce însoțește penetrarea glonțului poate determina leziuni secundare importante ale peretelui ureteral.

Leziunile ureterale prin traumatisme închise ale ureterelui sunt în general rare, dar sunt mai frecvente la copii după căderi de la înălțime.

DIAGNOSTIC CLINIC

Examenul clinic este un pas extrem de important în suspicionarea existenței unui traumatism ureteral. Hematuria nu este întotdeauna un semn pe care să ne bazăm în evidențierea unui traumatism ureteral, chiar dacă este microscopică. Existența unui grad ridicat de suspiciune, în contextul unui examen clinic și anamnezei modului de producere al traumatismului penetrant, este de obicei elementul care va produce secvența diagnostică la identificarea existenței traumatismului ureteral. Fie din cauză chirurgicală, fie de etiologie traumatică, putem suspiciona existența unei interesări ureterale atunci când pacientul în evoluția postoperatorie prezintă ileus prelungit, ureterohidronefroză uni sau bilaterală de cauză neexplicată. Deci, fistula urinară, creșterea azotemiei, febra, dureri lombare bilaterale persistente postoperator, sepsisul, toate acestea pot sa fie semne indirecte de traumatism ureteral.

90% din traumatismele ureterale prin traumă externă sunt identificate intraoperator, în timp ce numai 50% din traumatismele consecutiv intervențiilor chirurgicale abdominale și pelvine sunt identificate imediat.

IMAGISTICĂ

Dacă pentru parenchimul renal realizarea investigațiilor imagistice cu substanța de contrast, ce fac parte din protocolul de terapie intensiva a pacientului, aceste imagini obținute în același context pentru traumatismele ureterale sunt mai puțin edificatoare. Administrarea dozei complete de substanță de contrast de 2 ml/kg corp, pentru realizarea unei urografii intravenoase sau mai bine a unei tomografii tridimensionale cu reconstrucție verticală, nu evidențiază întotdeauna complet traiectul ureteral și nu evidențiază întotdeauna cu claritate nivelul leziunii ureterale. Leziunea poate fi evidențiată cel mai frecvent pe tomografia computerizată tridimensională cu reconstrucție, mai ales pe imaginile tardive, când vedem extravazare de substanță de contrast fără a putea vedea traiectul ureterului; pentru acest lucru este nevoie de filme tardive la 15–20 minute.

Ecografia are rol orientativ iar ureteropielografia retrogradă se efectuează când examinările imagistice descrise anterior sunt neconcludente (fig. 13.8).

DIAGNOSTIC INTRAOPERATOR

Vizualizarea directă intraoperatorie a leziunii ureterale este metoda cea mai sigură pentru a estima aceste tipuri de leziuni. Dacă abordul s-a

Scanned with OKEN Scanner

făcut transabdominal pentru leziuni concomitente în cadrul unui traumatism complet atunci este nevoie de decolarea colonului ascendent sau a colonului descendent şi evidenţierea traiectului ureteral în totalitate. Există cazuri dubioase în care leziunea este produsă prin devascularizare consecutiv undelor de cavitaţie de la trecerea unui glonţ în care nu există întreruperi de continuitate ureterală, ci numai o zonă de discoloraţie sau chiar necroză a peretelui ureteral. În caz de dubiu, administrarea intravenoasă de Indigo carmin sau albastru de metilen pot preciza diagnosticul.

Figura 13.8. Pielografie antegradă pe nefrostomă la pacient cu traumatism ureteral iatrogen. În antecedente stenoză ureterală pelvină extinsă.

CLASIFICAREA TRAUMATISMELOR URETERALE

Tabelul 13.3

Gradarea leziunilor ureterale a Asociaţiei Americane pentru Chirurgia Traumei

Grad I:	contuzie sau hematom fără devascularizaţie
Grad II:	secţionare < 50%
Grad III:	secţionare ≥ 50%
Grad IV:	secţionare completă cu devascularizaţie > 2 cm
Grad V:	avulsie cu devascularizaţie > 2 cm

TRATAMENT

Selecţia celei mai eficiente metode de tratament într-un caz impune recunoaşterea precoce a existenţei leziunii, localizarea ei în treimea superioară, medie sau inferioară şi gradul de traumatism ureteral (fig. 13.9) [11]. În majoritatea cazurilor, avem de-a face cu pacienţi care sunt oricum explorați chirurgical pentru existenţa leziunilor conexe ale altor organe intra-abdominale.

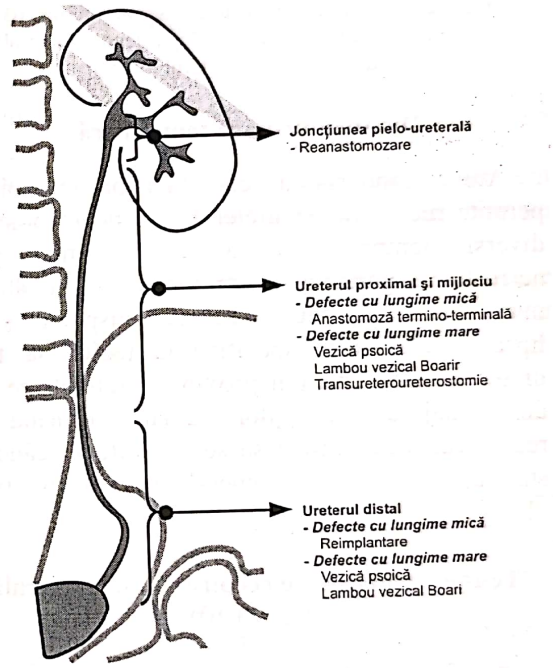


Figura 13.9. Alegerea modalităţii terapeutice în funcţie de localizarea leziunii.

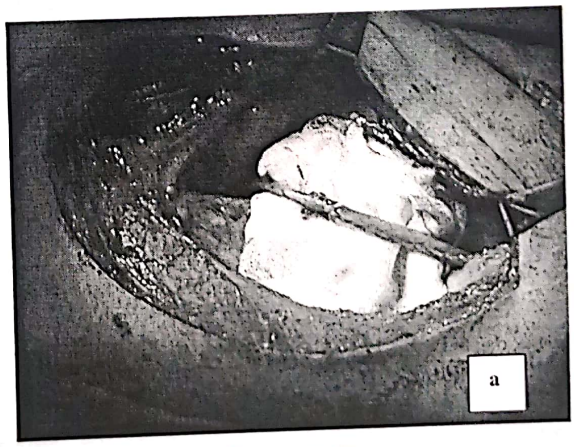


Figura 13.10

Scanned with OKEN Scanner

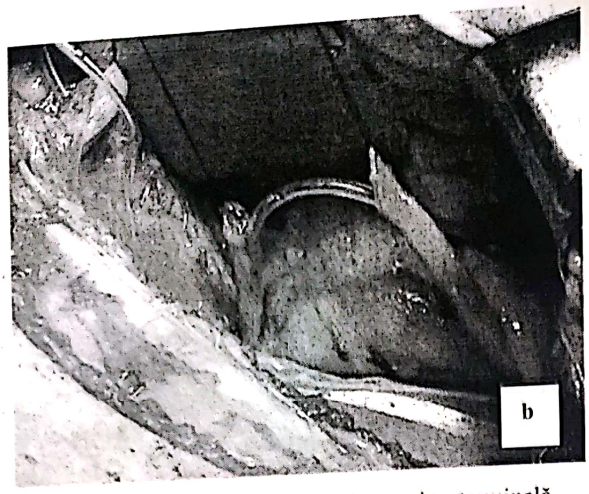


Figura 13.10 a, b. Ureterostomie termino-terminală după ureterectomie segmentară după stenoză ureterală posttraumatică pe ureterul lombar.

Diversia urinară temporară

Atunci când starea generală a pacientului nu permite reconstrucția ureterală, se poate practica diversia temporară a cavităților urinare prin nefrostomie percutanată, prin plasarea de drenaj intern autostatic, sau în cazurile disperate și în lipsa unor condiții specifice urologice se face ureterostomia capătului proximal ureteral, pe tub de drenaj al cavităților urinare, urmând ca reconstrucția definitivă să se facă atunci când se stabilizează condițiile generale sau într-un timp ulterior.

Tehnici generale de reconstrucție ureterală (fig. 13.10)

– Debridarea atentă a ureterului, identificarea cu certitudine a unor margini viabile, bine vascularizate, de reconstrucție.

– Suturi etanșe, cu firul de sutură resorbabil cel mai subțire posibil în cazul dat.

– Suturi fără tensiune.

– De câte ori este posibil, anastomoza se va realiza după spatularea prealabilă a capetelor ureterale.

– Izolarea ureterului cu meșă de epiplon față de restul organelor abdominale.

– Drenaj adecvat periureteral și retroperitoneal.

Notă: Toate traumatismele ureterale vor fi stentate pentru a realiza un mediu de vindecare cât mai uscat posibil. În afară de drenajul în interiorul căii urinare, care de obicei este un stent dublu-J, stenturile retroperitoneale trebuie să fie subțiri, multiperforate și atașate la un sistem de aspirație continuă [23]. Vezica trebuie în mod obligatoriu drenată concomitent. Drenajele retroperitoneale se mențin 48 h după ce orice drenaj încetează. Cateterul vezical este menținut cel puțin 14 zile, atunci când se utilizează ca material de construcție peretele vezical (*Boari-Cassati flap*). Stenturile ureterale se mențin între 4 și 6 săptămâni.

Odată ce toate tuburile au fost scoase, se realizează periodic examinări radiologice pentru a confirma funcționalitatea unității renale și permeabilitatea zonei de reconstrucție ureterală (3–6 luni).

TRAUMATISMELE VEZICALE

Frecvența traumatismelor vezicale este scăzută. În contextul traumatismelor majore, mai puțin de 2% din traumatismele vezicale necesită explorare chirurgicală. Mortalitatea, însă, este relativ crescută putând ajunge la 22%, deoarece în contextul respectiv este vorba de traumatisme organice multiple, concomitente cu traumatismul vezical. Dintre aceste traumatisme 60% sunt extraperitoneale, 30% sunt intraperitoneale, iar 10% sunt mixte.

FIZIOPATOLOGIA TRAUMATISMELOR VEZICALE

Traumatismele închise, rezultă cel mai adesea din accidente de circulație prin lovituri externe ale abdomenului inferior. Centura de siguranță poate provoca ruptura unei vezici urinare pline în timpul accidentelor de circulație.

Traumatismele penetrante, sunt rezultatul fie a traumatismelor complexe cu fracturi de bazin sau prin arme albe sau glonț.

Ruptura intraperitoneală se produce atunci când traumatismul întâlnește o vezică plină, creșterea bruscă a presiunii endovezicale în cazul unui traumatism închis sau penetrant determină explozia porțiunii celei mai slabe constituțional a peretelui vezical: domul vezical. În aceste situații nu este vorba de un orificiu unic, de obicei ruptura este multiplă și neregulată.

Ruptura extraperitoneală se asociază aproape întotdeauna cu fractura de bazin, iar leziunile, de asemenea multiple, sunt situate în zona pereților antero-laterali și la baza vezicii. Carrol și McAninch [2] au raportat că 63% din traumatismele închise ale vezicii se produc la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

domului sau pe pereţii laterali, 20% sunt pe peretele anterior sau posterior, şi doar 14% la nivel pelvin. Pentru aceste din urmă traumatisme, urina extravazată rămâne la nivel pelvin dacă diafragmul urogenital este intact, dacă diafragmul urogenital este întrerupt, atunci urina fuzează în scrot, perineu, şi peretele abdominal.

SEMNE CLINICE ŞI SIMPTOME

Pacienţii cu traumatism abdominal anterior atât închis cât şi penetrant, au risc să dezvolte traumatism vezical [4].

Simptomele sunt nespecifice. Pacienţii prezintă durere abdominală inferioară, sau la nivelul simfizei pubiene, durere spontană care este exacerbată de orice examen clinic la acest nivel. Zona simfizară şi suprasimfizară poate să prezinte sensibilitate excesivă, hematom, sau urme de traumatism (fig. 13.11). Dacă urina este extravazată intraperitoneal, pacientul prezintă distensie abdominală, pareză intestinală (absenţa zgomotelor hidroaerice intestinale) şi producţie scăzută de urină.

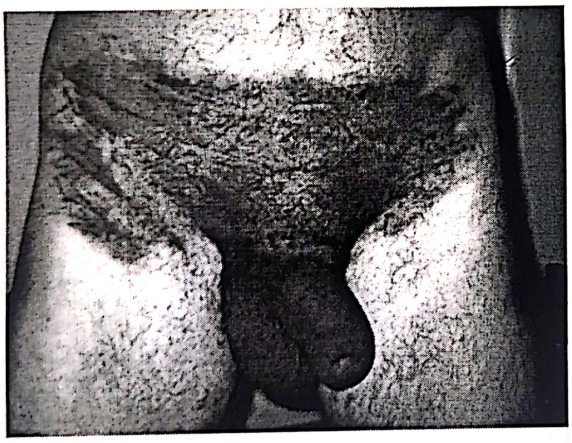


Figura 13.11. Hematom extins peno-scrotal şi abdominal la pacient cu traumatism prin accident de circulaţie; fractură de bazin şi ruptură vezicală.

Examenul clinic la femei va evidenţia leziuni vaginale sau uretrale concomitente ca urmare a leziunilor produse de oasele rupte, sânge pe degetul examinatorului la tuşeul vaginal. Aceleaşi aspecte vor fi evidenţiate la tuşeul rectal la bărbaţi. La aceştia, acumularea majoră a hematomului pelvin poate face imposibilă palparea prostatei sau dacă există ruptură concomitentă de uretră posterioară, prostata va fi simţită în aşa numnita poziţie foarte înaltă.

Semnul important pentru aceste situaţii, este prezenţa hematuriei care apare în mai mult de 95% din rupturile vezicale, 5% având doar hematurie microscopică.

În situaţiile în care ruptura vezicală nu este diagnosticată de la început, pacientul va avea stare generală alterată, ureea şi creatinina crescute în sânge, hipercloremie, acidoză metabolică, hipernatremie, hiperpotasemie, distensie abdominală, pareză intestinală cu ileus.

Context asociativ

Majoritatea traumatismelor vezicale, prin traumatism inchis extern, sunt asociate cu fractură de bazin, fractură de femur sau cap femural şi traumatisme viscerale. Acesta este unul din motivele pentru care mortalitatea la aceşti bolnavi poate ajunge la 13–65%.

Majoritatea traumatismelor vezicale sunt asociate cu rupturi uretrale, cel mai adesea de uretră posterioară de tip 3.

DIAGNOSTIC

Elementul de diagnostic cel mai fidel la ora actuală îl reprezintă cistografia retrogradă sau cistografia reconstructivă prin tomografie computerizată tridimensională (fig. 13.12).

Una dintre cele două metode poate evidenţia:

– Contuzie vezicală: conturul vezical este distorsionat dar fără extravazare de substanţă de contrast.

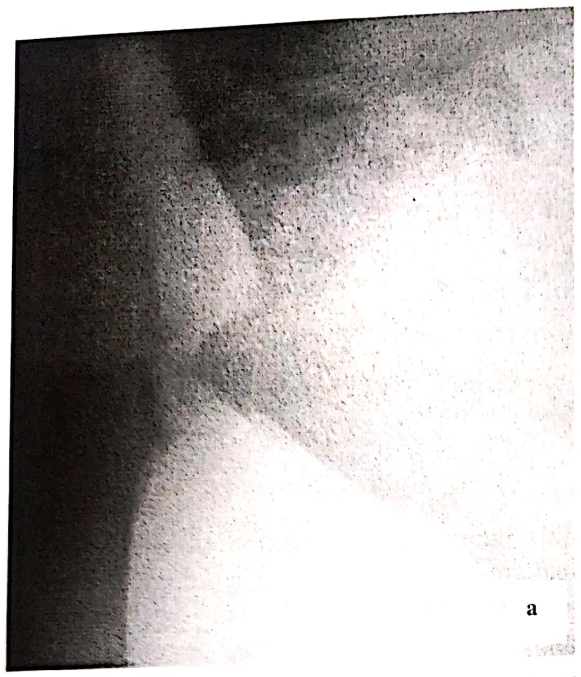
– Ruptură interstiţială de vezică: ruptură parţială a peretelui vezical care nu depăşeşte, insă, întreaga grosime a peretelui vezical şi deci, nu există extravazare de substanţă de contrast.

– Ruptură intraperitoneală: substanţa de contrast intră în cavitatea peritoneală şi se prelinge între gutierele paracolice precum şi între ansele intestinale.

– Ruptură extraperitoneală: extravazare de substanţă de contrast în jurul vezicii şi spre baza ei. Nivelul superior de extensie al substanţei de contrast fiind sub marginea inferioară a liniei interacetabulare.

– Hematom pelvin major care realizează aspectul de vezică în lacrimă: vezica este alungită şi comprimată lateral datorită hematomului gigant pelvin care o comprimă din ambele părţi.

Scanned with OKEN Scanner



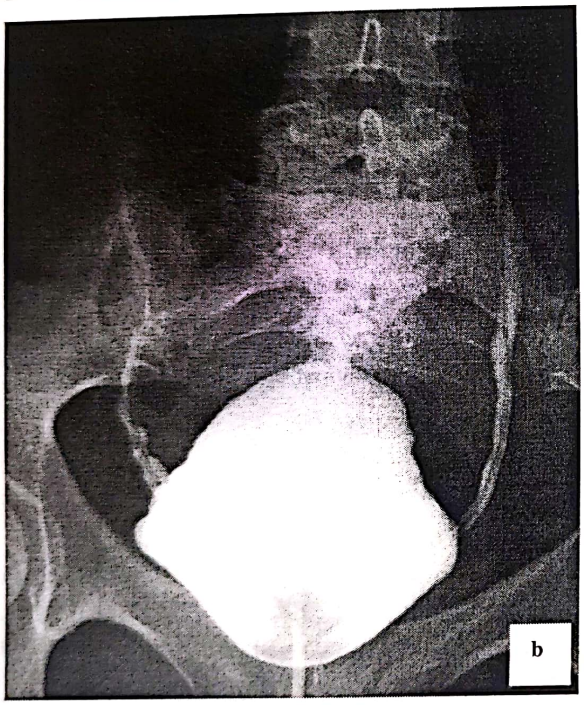


Figura 13.12 a, b. Cistografie retrogradă la aceeaşi pacientă la 2 săptămâni după drenaj vezical şi ureteral evidenţiind persistenţa soluţiei de comunicare extravezicală.

CLASIFICAREA RUPTURILOR VEZICALE

Există 5 tipuri de rupturi vezicale.

Tip I – Contuzia vezicală:
- Nu există extravazare de substanţă de contrast,
- Nu există leziuni intravezicale,
- poate exista un hematom intraparietal,

Tip II – Ruptura intraperitoneală:
- Substanţa de contrast este prezentă în interiorul cavităţii peritoneale.

Tip III – Ruptura vezicală interstiţială:
- Hematomul disecă peretele muscular vezical.

Tip IV – Ruptura extraperitoneală:
- Substanţa de contrast se găseşte în spaţiul perivezical,

Tip V – Ruptura concomitentă intra- şi extraperitoneală.

TRATAMENTUL RUPTURILOR VEZICALE

Rupturile extraperitoneale, mici, pot fi rezolvate cu succes cu ajutorul unui drenaj uretral (dacă este posibil) sau suprapubian, de cele mai multe ori.

Dacă urina pacientului este neinfectată, evoluţia, de obicei, este favorabilă. Elementul esenţial în tratamentul conservator este drenajul de bună calitate al vezicii urinare prin catetere permeabile de diametru mare. Trebuie atrasă atenţia asupra faptului că majoritatea pacienţilor în această situaţie au concomitent hematoame perivezicale de dimensiuni mari, care trebuie de asemenea drenate, fie conservator, fie de cele mai multe ori prin abord deschis. După 10–14 zile de drenaj, se practică cistografia retrogradă pentru a evalua gradul de vindecare al peretelui vezical şi necesitatea de menţinere al drenajului sau de a efectua un alt tip de drenaj vezical [15].

Rupturile extraperitoneale sunt de obicei asociate cu alte leziuni osoase, hematom pelvin sau leziuni uretrale. Din această cauză, când traumatismele sunt de grad înalt, atunci necesită explorare chirurgicală hemostază chirurgicală şi realizarea unei forme adecvate de drenaj a vezicii urinare. Orificiile vezicale pot fi cusute în două sau mai multe straturi, cu fir resorbabil sintetic.

Rupturile intraperitoneale atât cele produse iatrogen în cursul diverselor proceduri chirurgicale clasice sau laparoscopice cât şi cele produse posttraumatic au nevoie de explorare extinsă prin laparatomie mediană cu care ocazie, după o evaluare completă a extensiei leziunii aceasta poate fi închisă utilizându-se, de asemenea, drenaje de bună calitate atât vezicale cât şi perivezicale.

Scanned with OKEN Scanner

COMPLICAȚII ALE TRAUMATISMELOR VEZICALE

Incontinența

Rupturile vezicale care ajung până la nivelul colului vezical se pot vindeca cu formare de țesut cicatriceal vicios şi pot duce la incontinență. Incontinența poate fi adevărată atunci când lezarea mecanismului sfincterian este importantă sau incontinență prin micțiuni imperioase atunci când este vorba de cicatrici mai puțin extensive.

Uneori simptomatologia respectivă cedează la tratamente specifice şi antiinflamatorii. La cazurile la care incontinența persistă şi la cele cu leziuni majore ale mecanismului sfincterian, sunt necesare proceduri reconstructive, sau la cazurile la care acestea sunt ineficiente, instalarea de mecanisme artificiale de continență.

Abcesul pelvin

Până la 6% din pacienții cu fistule urinare persistente după traumatisme vezicale şi pelvine, dezvoltă infecții masive pelvine, în asociere, de obicei, cu hematomul pelvin. Utilizarea antibioterapiei cu spectru larg şi a drenajului activ şi eficient atât al cavității vezicale cât şi al spațiului perivezical, minimalizează rscul acestei complicații foarte grave.

Fistula

Fistulele se dezvoltă relativ frecvent în timpul doi ca o complicație a traumatismelor vezicale. Este vorba în special de rupturile vezicale care sunt incomplet rezolvate, pe fondul unei stări generale proaste sau în asocierea cu maladii imunospresante cum este diabetul. Fistulele vezico-vaginale sunt consecința unor rupturi ce realizează comunicări largi între vagin şi vezică. Fistulele vezicale suprapubiene sau cu drenaj perineal sau în altă zonă, se caracterizează prin incontinență adevărată. Diagnosticul este relativ simplu şi se face endoscopic şi prin fistulografie. Uneori persistența unor asemenea fistule este consecința unui corp străin în tractul fistulizat (fragmente de os care este necesar a fi îndepărtate).

TRAUMATISMELE URETRALE

Deşi frecvența acestora s-a redus la ora actuală, totuşi, consecințele apariției unor astfel de traumatisme, sunt foarte grave, ducând la apariția stricturilor uretrale, a impotenței, a infertilității, a incontinenței urinare dacă nu sunt abordate în mod profesional. În mod obişnuit, traumatismele uretrale anterioare se produc ca o consecință a căderilor călare pe obiecte dure, ce traumatizează în mod direct perineul. La acest nivel, uretra bulbară fiind fixă, neputînd evita traumatismul. Uretra pendulară este mai puțin predispusă unor traumatisme directe din cauza mobilității sale, cel mai frecvent aceasta fiind traumatizată în timpul activității sexuale excesive, când poate fi lezată şi uretra suprajacentă. Traumatismele uretrale posterioare, sunt cele localizate pe uretra membranoasă şi prostatică şi se produc în mod exclusiv asociate cu fracturi specifice ale oaselor bazinului.

URETRA ANTERIOARĂ

Uretra anterioară este divizată în două segmente: uretra bulbară şi uretra pendulară. Uretra pendulară se extinde de la meatul extern până la joncțiunea penoscrotală. Uretra bulbară este localizată proximal de joncțiunea penoscrotală, până la diafragmul urogenital.

Incidența stricturilor anterioare uretrale este relativ mică, reprezentând cam 10% din traumatismele tractului urinar inferior. Dintre acestea, 85% sunt la nivelul uretrei bulbare. Majoritatea traumatismelor de la nivelul uretrei bulbare se produc prin cădere pe un corp dur, sau ca urmare a accidentelor de circulație. Dacă este vorba de un traumatism penetrant, acesta este consecința fie a unor înțepări cu arme albe sau alte obiecte (fragmente osoase) sau ca urmare a leziunilor produse de glonț. Traumatisme iatrogenice ale uretrei bulbare se pot produce şi cu ocazia evenimentelor endoscopice sau încercărilor brutale şi neavizate de a plasa catetere uretrale.

15–37% din cazurile de fractură peniană, sunt însoțite şi de traumatism al uretrei pendulare. Majoritatea se produc ca o consecință a unor activități sexuale excesive şi a unei energii prost orientate.

Orice traumatism închis sau penetrant la nivelul organelor genitale, a perineului sau, în general, a pelvisului, care este însoțită de apariția picăturilor de sânge la nivelul meatului uretral, pot

Scanned with OKEN Scanner

sugera existența concomitentă a unui traumatism la nivelul uretrei anterioare. Această situație este cu atât mai probabilă cu cât pacientul are tulburări de evacuare vezicală. Extinderea traumatismului se va aprecia prin uretrografie retrogradă (fig. 13.13).

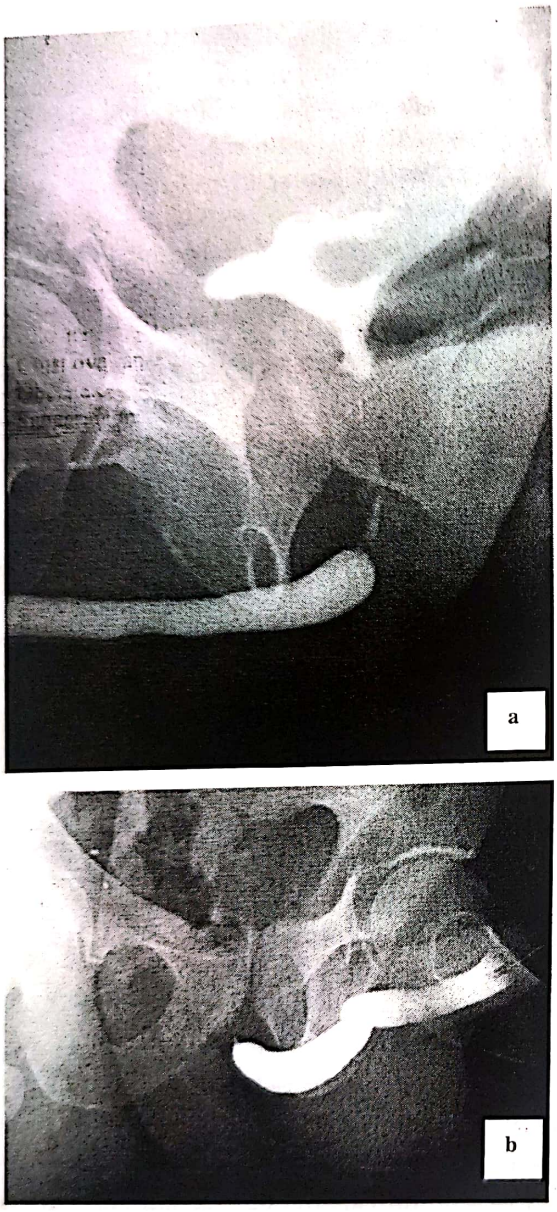


Figura 13.13. a. Uretrografie retrogradă: strictură de uretră bulbară incompletă; b. Uretrografie retrogradă: strictură de uretră bulbară completă.

Examenul clinic local va evidenția dacă fascia Buck este ruptă, apariția de extravazat sanguin și urinar în jurul fasciei Colet cu aspectul tipic de fluture perineal. Dacă aceste semne de colecție și hematom sunt limitate la nivelul penisului, atunci probabil că fascia Buck este integră. În traumatismele uretrale anterioare (uretra pendulară și uretra bulbară) prostata se găsește în poziție normală anatomic.

Armenakas a propus o clasificare practică pe baza examinărilor radiologice:

– Contuzia: uretrografia retrogradă este normală, existând semne de traumatism uretral anterior.

– Ruptura incompletă de uretră: uretrografia retrogradă demonstrează extravazarea periuretrală dar în același timp substanța de contrast pătrunde și în vezică, atestând continuitatea uretrei.

– Ruptura completă de uretră: uretrografia retrogradă demonstrează doar extravazat urinar fără a umple vezica urinară.

Tratament inițial

Scopul tratamentului inițial este de a realiza drenajul urinii, minimalizând astfel consecințele secundare. Trebuie remarcat că dacă pacientul are stare hemodinamică instabilă aceasta nu este din cauza traumatismului uretral și semnifică implicarea și a altor organe mai importante.

– **Contuzia.** Se tratează prin cateterizare uretrală. Cateterul este îndepărtat la 10–14 zile, urmat de uretrografie retrogradă.

– **Ruptura parțială de uretră limitată la fascia Buck.** De asemenea, se poate încerca cateterismul transuretral, eventual utilizând endoscopia pentru cateterizarea primară a zonei traumatizate. Succesul acestui demers terapeutic este garantat de existența unei bandelete integre de mucoasă care trece dincolo de zona traumatizată și care va permite refacerea uniformă a calibrului uretral.

– **Traumatismele majore:** cistostomie suprapubiană. Această ciststomie suprapuiană poate fi realizată prin plasarea percutanată a drenajului suprapubian sau în cazuri selectate, prin intervenție deschisă. Tubul de sictostomie va fi menținut 4 săptămâni, pentru a permite vindecarea uretrală și ulterior se efectuează investigații radiologice: uretrografia anterogradă și retrogradă) pentru a delimita zona de strictură.

– **Traumatismele uretrale masive, închise:** de obicei sunt asociate cu distrucții tisulare

Scanned with OKEN Scanner

importante şi din această cauză, atitudinea clasică de debridare şi hemostază locală nu mai este recomandată deoarece poate exagera consecinţele negative în special asupra integrităţii şi vascularizaţiei corpilor cavernoşi.

– **Traumatismele vezicale foarte semnificative**, asociate cu pierderi mari de ţesut, în special de corpi cavernoşi, sunt de asemenea, ca şi cele dinainte, tratate preferenţial cu cistostomie şi reevaluare la 4 săptămâni.

– **Fractura peniană cu leziune uretrală** sau traumatismele penetrante la nivelul uretrei pendulare sunt cel mai bine tratate prin reconstrucţie primară. La aceste cazuri, deformităţile ulterioare, infecţia, dispareunia şi disfuncţiile erectile sunt mai puţin frecvente.

Notă: Reconstrucţiile uretrale nu sunt recomandabile după traumatisme penetrante cu armă de foc la nivelul penisului, deoarece leziunea primară nu este de obicei edificatoare asupra extensiei distrucţiei tisulare datorită fenomenului de cavitaţie produs de glonţ. În aceste cazuri este recomandată derivaţia proximală urinară şi reconstrucţia după o perioadă de 3–4 săptămâni.

Reconstrucţia tardivă

În funcţie de localizarea stricturii, de extensia în ţesuturile din jur, de severitatea ei, putem propune următoarele alternative:

– Dilataţii intermitente.

– Uretrotomie internă urmată de dilataţii intermitente.

– Excizie cu anastomoză termino-terminală.

– Uretroplastia într-o singură etapă.

– Uretroplastia utilizând grefe bucale, vezicale sau cutanate.

– Uretroplastia în două etape.

Orice reparaţie în timpul doi a unei stricturi uretrale necesită o perioadă de repaus a zonei respective de cel puţin două luni după traumatism.

Stricturile bulbare mai mici de 2,5 cm pot fi rezovate cu succes cu anastomoză termino-terminală (fig. 13.14). Stricturile de uretră pendulară şi cele bulbare mai mari de 2,5 cm au nevoie de o uretroplastie substitutivă utilizând lambouri vscularizate sau lambouri detaşate de piele peniană, scrotală, mucoasă bucală sau vezicală (fig.13.15).

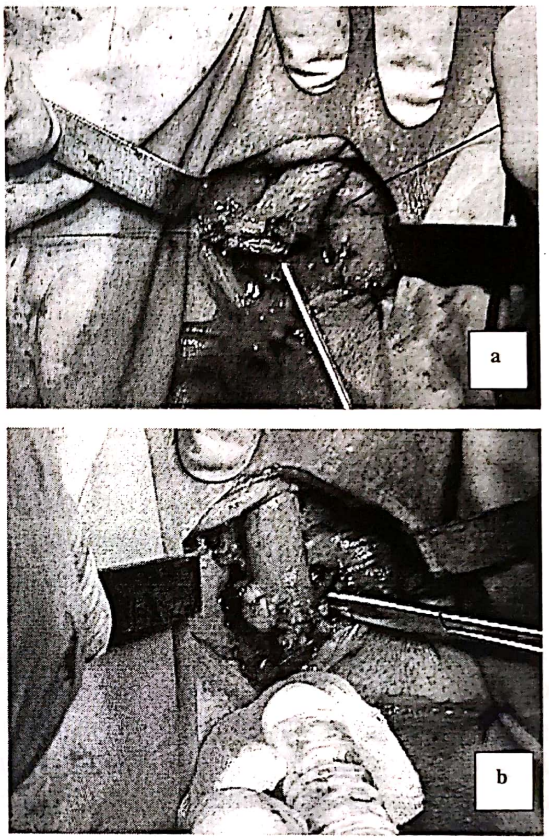


Figura 13.14 a, b. Tratamentul stricturii de uretră bulbară posttraumatică prin rezecţie şi anastomoză uretrală termino-terminală.

Figura 13.15. Strictură extinsă de uretră pendulară. Uretroplastie cu lambou scrotal.

Majoritatea stricturilor traumatice sunt foarte frecvente şi recidivante. Din acest motiv, indicaţiile de uretrotomie periodică şi dilataţie intermitentă trebuie rezervate unor cazuri specifice care, fie nu vor intervenţie chirurgicală datorită riscului de impotenţă ulterioară, fie nu pot suporta o intervenţie chirurgicală extensivă. De remarcat

Scanned with OKEN Scanner

că pentru uretra bulbară, anastomoza termino-terminală are cea mai mare rată de succes. Pentru uretra pendulară anastomoza termino-terminală are o rată mare de complicații, care pot duce la încurbare peniană și tulburări de dinamică sexuală. Pentru uretra pendulară, cea mai eficientă metodă de substituție o repezintă grefa pediculată tegumentară de vecinătate sau grefa de mucoasă bucală.

URETRA POSTERIOARĂ

Uretra posterioară este formată în speță din uretra membranoasă și prostatică. Traumatismele la acest nivel sunt asociate de obicei cu fracturi de pelvis și au un grad mare de complicații de tipul stricturilor recidivante, impotenței și a incontinenței.

Cel mai frecvent tip de ruptură de uretră posterioară este consecutiv fracturii de ramuri ischio-pubiene care foarfecă uretra membranoasă și prostatică (*malgaigne fracture*) (fig. 13.16). Alte cauze de fractură de uretră posterioară sunt traumele perineale penetrante consecutiv procedurilor endoscopice sau cateterismului uretral.

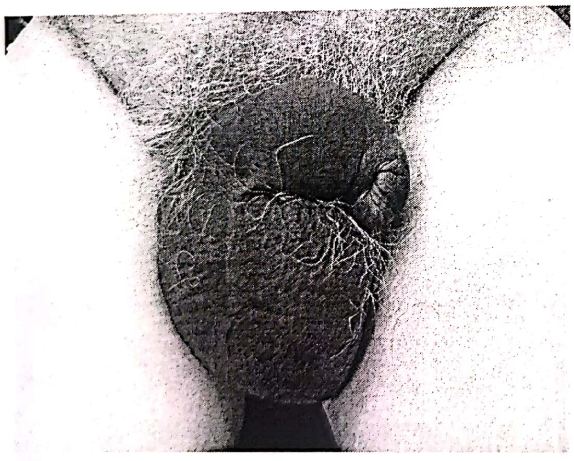


Figura 13.16. Sufuziune hematică peno-scrotală la pacient cu fractură de bazin și ruptură de uretră membranoasă.

Diagnostic

Anamneza și examenul clinic evidențiază pacient cu traumatism pelvin după accidente rutiere. Prezența de sânge la nivelul meatului uretral și incapacitatea de urinare sugerează existența unei leziuni de uretră posterioară.

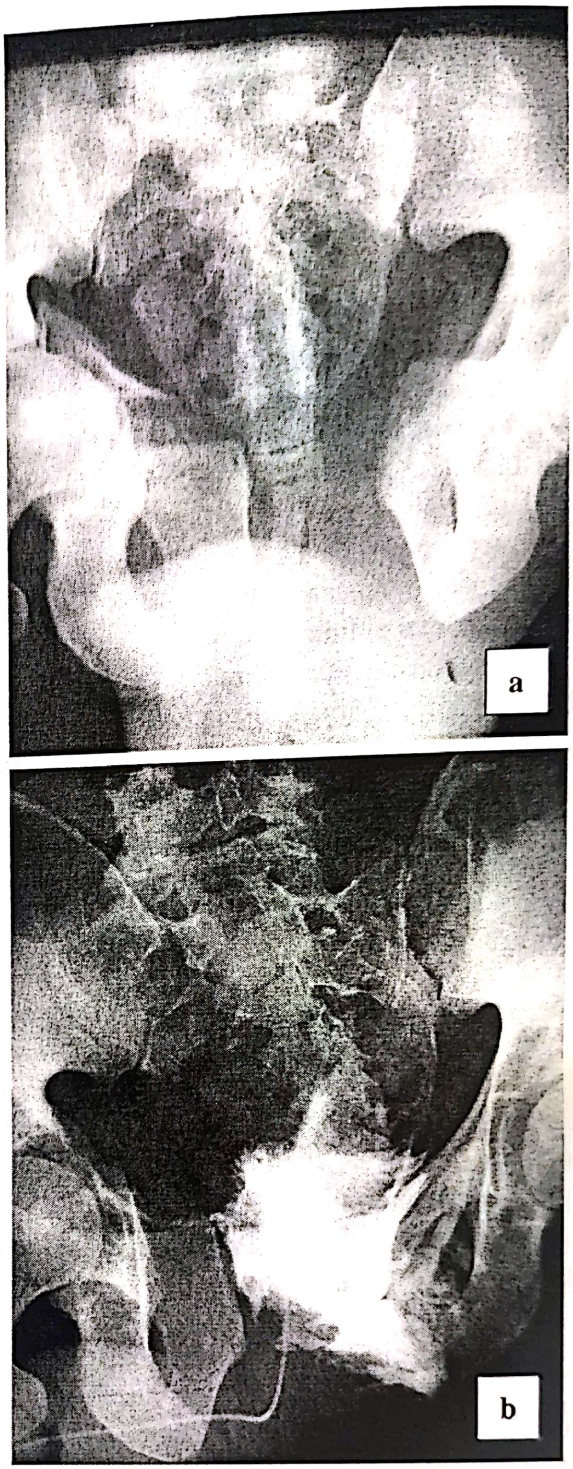


Figura 13.17. Ruptură de uretră membranoasă la pacient cu fractură de bazin: (a) radiografie simplă, (b) cistografie retrogradă.

Ecografia care evidențiază retenția de urină și uretrografia care evidențiază întreruperea ascensiunii substanței de contrast la nivelul pelvisului sunt de obicei investigații edificatoare. Concomitent examenul clinic evidențiază leziunile importante secundare fracturilor. De asemenea, la tușeul rectal și vaginal se constată prezența hematomului pelvin important, respectiv la bărbat, ascensionarea prostatei, aspecte sugestive pentru acest diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament inițial

Tratamentul inițial depinde de stabilitatea hemodinamică și de starea generală și ortopedică a pacientului. Opțiunea inițială poate fi realinierea uretrală și cateterizarea combinată endoscopic și suprapubic chirurgical, instalarea unui cateter ce va permite amânarea deciziei până când leziunile se vor vindeca și reevaluare ulterioară [31].

La ora actuală, repararea zonelor de strictură nu este recomandată până nu se face o evaluare certă a extensiei leziunilor la organele adiacente și în special a vascularizației și integrității corpilor cavernoși. Din acest motiv, cistostomia suprapubiană este abordul de preferat. Aceasta se poate realiza fie prin puncție suprapubiană ghidată ecografic, fie prin chirurgie deschisă dacă este nevoie de gesturi comple-mentare ortopedice sau de hemostază. Reeva-luarea reconstrucției este amânată până la trei luni. La ora actuală, se consideră că impotența și incontinența nu sunt atât rezultatul unei intervenții primare abuzive, ci mai ales consecința intensității traumatismului inițial.

Reconstrucția tardivă

Uretrografia retrogradă, cistografia anterogradă și evaluarea endoscopică vor determina întinderea defectului uretral și eventual competența colului vezical. Reconstrucția acestor zone este amânată până avem condițiile ideale și când traumatismele asociate sunt de obicei stabilizate.

Abordul, în cele mai multe cazuri este perineal, dar în cazurile complexe se poate utiliza un abord combinat perineal și suprapubic sau și mai frecvent, dar și mai complex, abordul trans-simfizar, cu rezecție de simfiză pubiană.

Rezecția segmentului fibrotic, cu anastomoză termino-terminală, este indicația de elecție.

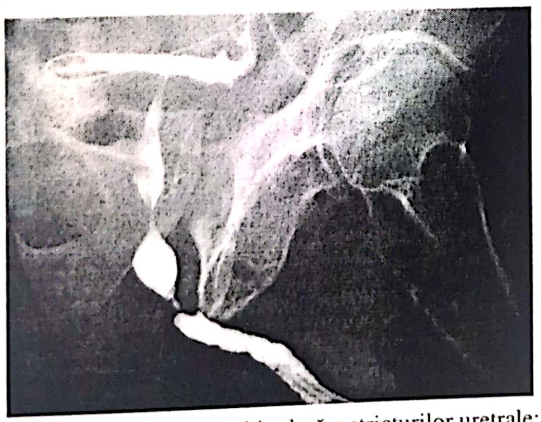


Figura 13.18. Evaluare bipolară a stricturilor uretrale: cistografie și uretrografie concomitente.

TRAUMATISMELE ORGANELOR GENITALE EXTERNE

INTRODUCERE

Traumatismele organelor genitale externe se produc în aproximativ 10–15% dintre pacienții care au traumatisme concomitente pelvine. Leziunile organelor genitale externe nu sunt un eveniment obișnuit. De câte ori se produce acest lucru, este prudent să luăm în considerație existența și a traumatismelor uretrale. Diagnosticul și tratamentul precoce sunt concentrate înspre ideea de a limita extensia negativă a traumatismului, de a prezerva funcția organelor interesate și structura lor, de a evita infecția, hemoragia și extravazatul urinar.

ANAMNEZA. EXAMEN CLINIC

O anamneză atentă și un examen fizic atent sunt de obicei elementele fundamentale pe care se bazează diagnosticul în această zonă anatomică a organismului. Dacă pe lângă leziunile evidente, locale, (escoriații, hematoame, echimoze) pacientul are și simptome generale în urma traumatismului, atunci este posibil ca să existe leziuni și a altor organe vitale care trebuie evaluate. Orice traumatism scrotal, ca element de principiu, are nevoie de explorare chirurgicală. Ecografia scrotală poate să ajute extrem de mult în confirmarea leziunii traumatice și a extensiei acesteia. Cu toate acestea, nu trebuie insistat foarte mult pe explorările imagistice atunci când este vorba de o intervenție la nivelul organelor genitale externe, din contră.

TESTICULELE

Poziția naturală a testiculelor în sacul tegumentar scrotal ne furnizează în mod obișnuit o protecție important împotriva traumatismelor directe. Studii aprofundate au arătat că este nevoie de o presiune de 50 kg, directă asupra unei albuginei, înainte ca aceasta să se rupă. Intensitatea traumatismelor testiculare a fost cuantificată de către Moore [3] după cum urmează:

Scanned with OKEN Scanner

– Grad I: Contuzie sau hematom.
– Grad II: Laceraţie subclinică a tunicii albuginea.
– Grad III: Laceraţie a tunicii albugineea cu < 50% pierdere parenchimatoasă.
– Grad IV: Laceraţie majoră a tunicii albugineea cu ≥50% pierdere parenchimatoasă.
– Grad V: Distrucţie totală testiculară sau avulsie.
(Scara traumatismelor pentru traumatismele testiculare conform Asociaţia Americană pentru Chirugia Traumei).

Traumatismul testicular închis

Poate să meargă de la contuzie până la ruptura completă a testicolului. În general, traumatismul se realizează atunci când testiculul are drept plan posterior osul pubian, coapsa sau amândouă.

Dacă traumatismul este unilateral, în 50% din cazuri vom avea atrofie testiculară. De cele mai multe ori, traumatismul închis se asociază fie cu diverse sporturi ce expun zona organelor genitale externe la traumatisme, fie ca urmare a unor atacuri răuvoitoare.

Părerile sunt împărţite în ceea ce priveşte protecţia împotriva traumatismelor în timpul activităţilor sportive. În orice caz, pentru sporturile care presupun contact corporeal este recomandată purtarea unor sisteme protectoare scrotale. Nu acelaşi lucru se poate spune şi despre traumatismele testiculare consecutiv ciclismului, mai ales ciclismului montan, unde 94% dintre sportivi se pare că suferă traumatisme continue ale testiculelor.

Traumatismele penetrante

Majoritatea acestor traumatisme sunt provocate cu arme de foc, în 31% dintre cazuri sunt bilaterale. Dacă arma de foc a fost o armă cu viteză scăzută iniţial a glonţului, de obicei leziunile sunt numai cele determinate efectiv de proiectil. Dacă însă viteza iniţială a glonţului este mare, (aşa cum se întâmplă în armele de război), distrucţia tisulară în jurul traiectoriei glonţului este de obicei mult mai mare decât cea vizualizată iniţial. Ceea ce este caracteristic pentru leziunile produse prin arme de foc este că de obicei nu sunt lezate numai testiculele cu ocazia acestor traumatisme, ci coapsa este lezată în 75% din cazuri, penisul este lezat în 37% din cazuri, perineul este lezat în 25% din cazuri, uretra este lezată în 18% din cazuri. Dacă viteza iniţiala glonţului este mare (arme de război), atunci rata de mortalitate după astfel de traumatisme, deşi ţintite către zona organelor genitale externe, poate să ajungă la 24,7%.

Traumatisme penetrante testiculare prin automutilare

Cel mai adesea este vorba de cazuri psihiatrice şi care sunt urmate de succes, deoarece pacientul reuşeşte să-şi îndepărteze unul sau ambele testicule odată. În acord cu Groves, 87% dintre pacienţii care şi-au mutilat organele genitale externe aveau psihoză.

Ruptura testiculară

Cel mai frecvent fractura testiculară se produce între 10 şi 30 ani, consecutivă activităţilor sportive. Ea poate să fie traumatism închis iniţial sau mai frecvent deschis, penetrant.

Hematocelul

Este consecinţa rupturii testiculare şi acumulării de sânge ulterior între straturile tunicii vaginale. Clinic, este un aspect tipic care este confirmat ecografic. De precizat că examenul ecografic simplu sau asociat cu Doppler este esenţial în diagnosticul acestor traumatisme.

Scintigrama testiculară

Scintigrama testiculară foloseşte Technetiu 99 şi este utilizată în mod obişnuit pentru a evidenţia funcţionalitatea testiculară, a decide conservabilitatea sau nu a unui testicol.

EPIDIDIMUL

După traumatismele închise sau penetrante, epididimul poate fi afectat în acelaşi mod ca şi testiculul. Însă incidenţa este mai scăzută.

SCROTUL

Leziunile scrotale pot să fie: contuzie sau avulsie scrotală.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 13.4

Clasificarea leziunilor scrotale a Asociației Americane de Chirurgie a Traumei

– Grad I:	Contuzie
– Grad II:	Laceraţie sub 25% din diametrul scrotal
– Grad III:	Laceraţie peste 25% din diametrul scrotal
– Grad IV:	Avulsie sub 50%
– Grad V:	Avulsie peste 50%

LEZIUNI SCROTALE

Hematomul intrascrotal

În general, datorită structurii anatomice şi datorită poziției între coapse, scrotul este ferit de traumatisme. Hematomul intrascrotal poate să fie o complicație post- operatorie după orice procedură chirurgicală ce este țintită pe scrot (hidrocel, orhiectomie, epidenectomie) sau după unde de şoc extracorporeale pentru calculii ureterali distali.

Leziunile prin muşcătură: pot fi realizate de către animale sau chiar de către ființe umane. Necesită atenție deosebită deoarece 85% dintre aceste leziuni sunt infectate. În mod paradoxal, infecțiile se produc mai frecvent după muşcătura oamenilor decât după muşcătura câinilor.

Laceraţia-avulsia: traumatismele scrotale pot să varieze în intensitate de la abraziuni, la lacerații, avulsie completă. Aceste tipuri de leziuni pot fi provocate atât în traumatisme închise cât şi penetrante. În general, avulsiile scrotale au fost raportate în procesul de producție, atunci când hainele muncitorului neatent au fost angrenate în diverse utilaje rotative. Din cauza structurii anatomice speciale a scrotului, avulsia de obicei interesează numai pielea şi dartosul, lăsând fascia spermatica externă integră.

Arsurile: 2,8–5% dintre pacienții cu arsuri ale corpului au şi leziuni ale organelor genitale. în general, profunzimea şi gravitatea acestei arsuri poate fi clasificată în 3 grade:

– Arsuri de gradul I, eritem care interesează numai epidermul şi se pot realiza tratamente conservative.

– Arsuri de gradul II, interesează întregul epiderm, o parte din derm si prezintă vezicule. În aceste cazuri (arsurile de grad I şi II), țesutul din jur este bine vascularizat si se reepitelizează.

– Arsuri de gradul III, sunt arsuri care afectează întreaga grosime tegumentară, atât epidermul, cât şi dermul. În general, este vizibilă cu ochiul liber absența țesutului viabil, si de aceea în aceste cazuri va fi necesară debridarea şi grefarea de tegument.

TRATAMENT

Tratament conservator

Dacă leziunile sunt de tip contuzie şi cu echimoză, în general tratamentul este conservator şi constă în comprese locale, suport scrotal, împachetare cu gheață, antibiotice, analgezice. Prezența hematoamelor postoperatorie necesită evacuarea acestora chirurgicală şi atenție la hemostaza intraoperatorie (fig. 13.19).

Laceraţia şi avulsia scrotală

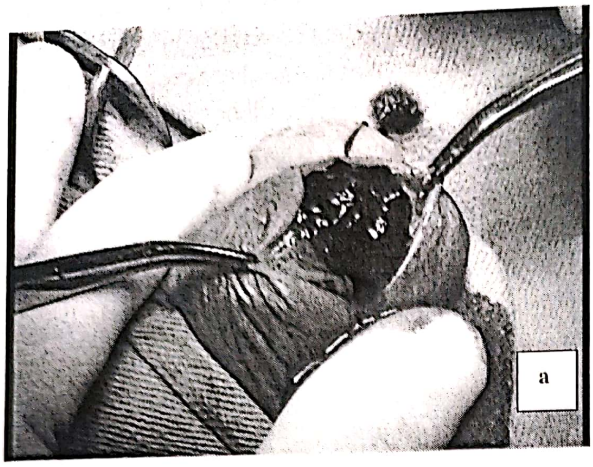
Sunt tratate dacă sunt superficiale prin debridare şi închidere primară cu antibioterapie perioperatorie. În general, penetrarea dartosului are nevoie de intervenție chirurgicală.

Avulsiile scrotale cu mai puțin de 60% din tegument lezat au nevoie de închidere primară sau secundară după debridare primară. Dacă avulsia este severă şi afectează mai mult de 60% din scrot, este nevoie de reconstrucție scrotală, într-unul sau mai mulți timpi (fig. 13.20–13.22). Dacă în leziunile de avulsie, scrotul nu poate fi închis primar, atunci testicolele se plasează de obicei sub tegumentul coapselor bilateral, în două pungi subtegumentare.

EVOLUȚIE

Traumatismele în această zonă pot fi urmate de modificări calitative ale spermei. În acest caz, aceste modificări nu sunt consecința unor reacții imune. De asemenea, atrofia testiculară poate să fie consecința traumatismului genital. Mai mult decât atât, un traumatism testicular unilateral poate să aibe efecte testiculare bilaterale. Acesta este motivul pentru care o atenție precoce, intensă şi determinată în cazul unor traumatisme testiculare, poate salva viața familială şi sexuală ulterioară a pacientului.

Scanned with OKEN Scanner



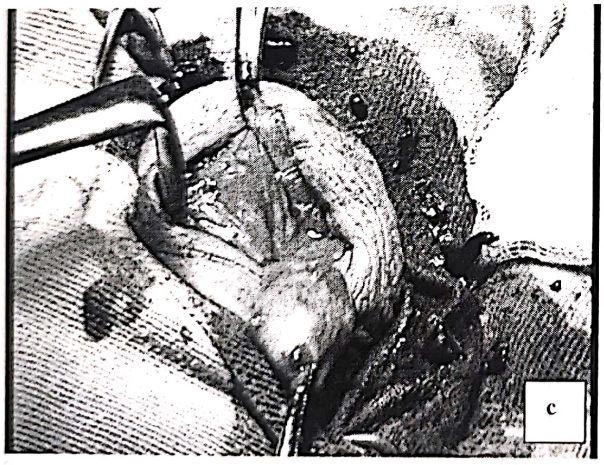


Figura 13.19. Explorare scrotală la pacient cu traumatism testicular: (a) evacuarea hematomului intra şi peritesticular; (b) evacuarea hematomului intra- şi peritesticular; (c) refacerea integrităţii testiculare.

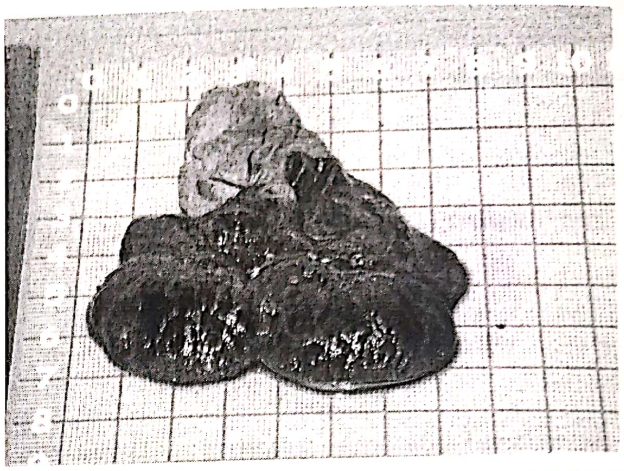
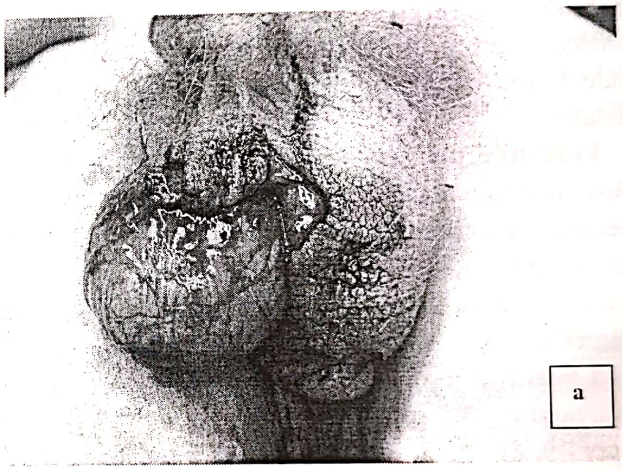


Figura 13.20. Piesă de orhiectomie pentru testicul distrus traumatic.



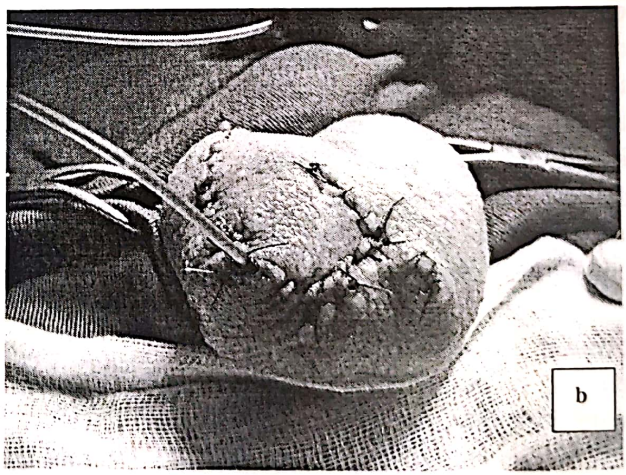


Figura 13.21.a. Avulsie scrotală; b. reconstrucţie chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

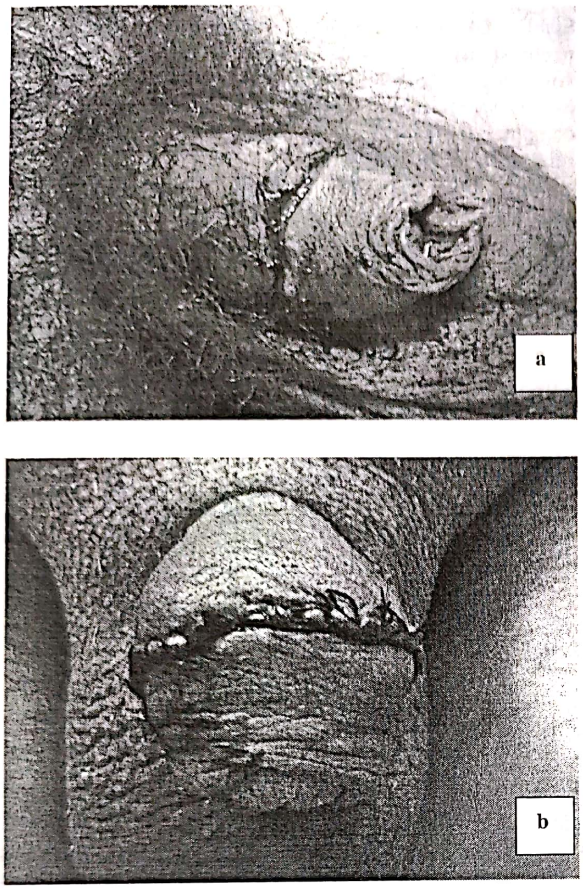


Figura 13.22. a. Soluție de continuitate la nivelul penisului distal prin automutilare; b. reconstrucție chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

1. Ahmed S, Morris LL. Renal parenchymal injuries secondary to blunt abdominal trauma in childhood: a 10-year review. Br J Urol 1982;54:470.
2. Allen TD. The transpubic approach for strictures of membranous urethra. J Urol 1975;114:63.
3. Ambiavagar R, Nambiar R. Traumatic closed avulsion of the upper ureter. Injury 1979;11:71.
4. Antoci JP, Schiff J Jr. Bladder and urethral injuries in patients with pelvic fracture. J Urol 1982;128:25.
5. Appeltans BMG, Schapmans S, *et al.* Urinary bladder rupture: laparoscopic repair. Br J Urol 1998;81:764.
6. Arun N, Kekre NS, *et al.* Indwelling catheter causing perforation of the bladder. Br J Urol 1997;80:675.
7. Bertini JE Jr, Flechner SM, Miller P, *et al.* The natural history of traumatic branch renal artery injury. J Urol 1986;135:228.
8. Blandy JP, Singh M, Tresidder GC. Urethroplasty by scrotal flap for large urethral strictures. Br J Urol 1960;40:261.
9. Brosman SA, Paul JG. Trauma of the bladder. Surg Gynecol Obstet 1976;143:605.
10. Campbell EW Jr, Filderman PS, Jacobs SC. Ureteral injury due to blunt and penetrating trauma. Urology 1992;40:216.
11. Carlton CE Jr. Injuries of the kidney and ureter. In: Harrison JH, et al., eds. Campbell's urology. Philadelphia: WB Saunders, 1978:881–905.
12. Carroll PR, Klosterman P, McAninch JW. Early vascular control for renal trauma: a critical review. J Urol 1989;141:826.
13. Carroll PR, McAninch JW. Major bladder trauma: mechanisms of injury and a unified method of diagnosis and repair. J Urol 1984; 132:254.
14. Carter CT, Schafer N. Incidence of urethral disruption in females with traumatic pelvic fractures. Am J Emerg Med 1993;11:218.
15. Cass AS, Johnson CP, Khan AU, *et al.* Nonoperative management of bladder rupture from external trauma. Urology 1983;22:27.
16. Conolly WB, Hedberg EA. Observations on fractures of the pelvis. J Trauma 1969;9:104.
17. Fahlenkamp D, Rassweiler J, Fornara P, *et al.* Complications of laparoscopic procedures in urology: experience with 2,407 procedures at 4 German centers. J Urol 1999;162:765.
18. Guerriero WG, Carlton CE Jr, Scott R Jr, *et al.* Renal pedicle injuries. J Trauma 1971;11:53.
19. Hardeman SW, Husmann DA, Chinn HK, *et al.* Blunt urinary tract trauma: identifying those patients who require radiologic diagnostic studies. J Urol 1987;138:99.
20. Holden S, Hicks CC, O'Brien DP III, *et al.* Gunshot wounds of the ureter: a 15 year review of 63 consecutive cases. J Urol 1976;116:562.
21. Jakse G, Putz A, Gassner I, *et al.* Early surgery in the management of pediatric blunt renal trauma. J Urol 1984;131:920.
22. Kuzmorov IW, MacIsaac SG, Sioufi J, *et al.* Iatrogenic ureteral injury secondary to lumbar sympathetic ganglion blockade. Urology 1980;16:617.
23. LaBerge I, Homsy YL, Dadour G, *et al.* Avulsion of ureter by blunt trauma. Urology 1979;13:172.
24. Lohse JR, Botham RJ, Waters RF. Traumatic bilateral renal artery thrombosis: case report and review of literature. J Urol 1982;127:522.
25. Looser KG, Crombie HD Jr. Pelvic fractures: an anatomic guide to severity of injury. Am J Surg 1976;132:638.
26. Lucan M. Abordul chirurgical al traumatismelor renale. Tratat de tehnici chirurgicale urologice, Mihai Lucan, Ed. Infomedica, 2002, 406–419.
27. Mendez R, McGinty DM. The management of delayed recognized ureteral injuries. J Urol 1978;119:192.
28. Mitchell JP. Injuries to the urethra. Br J Urol 1968;40:649.
29. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH, *et al.* Organ injury scaling VII: cervical vascular, peripheral vascular, adrenal, enis, testis, and scrotum. J Trauma 1996; 41: 523–524.
30. Morehouse DD, MacKinnon KJ. Posterior urethral injury: etiology, diagnosis, initial management. Urol Clin North Am 1977;4:69.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 14
ALTERNATIVE TERAPEUTICE PENTRU PACIENȚII CU INSUFICIENȚĂ RENALĂ CRONICĂ

MIHAI LUCAN, ALINA PARTIU, GHEORGHIȚĂ IACOB, ADRIAN BĂRBOS, DAN LUSCALOV

INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ. DEFINIȚIE, ETIOLOGIE

Insuficiența renală cronică IRC este definită ca scăderea definită, lent progresivă a ratei de filtrare glomerulare (RFG) şi a funcției tubulare. Insuficiența renală cronică terminală (IRCT) reprezintă insuficiența renală cronică ireversibilă a cărei severitate necesită supleerea funcției renale prin dializă sau transplant renal.

În SUA şi Europa, principalele cauze de IRCT care necesită supleerea funcției renale sunt diabetul zaharat, hipertensiunea şi glomerulonefritele. În România, principalele cauze de IRCT în ordinea frecvenței acestora sunt: diabetul zaharat (24,1%), glomerulopatii (21%), pielonefritele (10%), boala renală polichistică (9,8%), HTA (9,1%), boala renală vasculară (7,7%), alte cauze (9,5%) şi neprecizate (9%) [1, 5, 8, 9, 11, 12, 15].

OPȚIUNI TERAPEUTICE PENTRU INSUFICIENȚĂ RENALĂ CRONICĂ TERMINALĂ

Transplantul renal este tratamentul de elecție pentru pacienții cu IRCT (cu excepția celor care au contraindicații absolute), deoarece oferă o supraviețuire mai bună şi o calitate a vieții superioare dializei [9, 11,15, 27].

DIALIZA

Dializa reprezintă procedura care permite schimbul prin difuziune, de-a lungul unei membrane semipermeabile, a substanțelor între sângele pacientului şi soluția de dializă a cărei compoziție este asemănătoare cu cea a plasmei normale. Dializa permite suplinirea funcțiilor de excreție şi de reglare hidro-electrolitică şi acido-bazică, fără a putea compensa pierderea funcțiilor endocrine.

Pentru pacienții cu IRCT începerea dializei se face în baza deciziei clinice [2, 7, 9, 11, 15, 27].

Indicații: pericardita, starea psihică alterată, timpul de sângerare prelungit, neuropatia, hiperpotasemia, acidoza, încărcarea hidrică, supradozele de medicamente, ureea peste 100 mg/100 ml sau clearence de creatinină sub 0,1 ml/min/kg masă corporală.

Contraindicații: demența ireversibilă sau coma, sindromul hepato-renal, bolile maligne avansate.

Modalități de realizare. Hemodializa şi dializa peritoneală sunt metode eficiente de supleere a funcției renale, dacă au indicația corectă. Alegerea modalității de dializă trebuie să țină cont de opțiunile pacientului, argumentat în baza avantajelor şi dezavantajelor celor două metode.

HEMODIALIZA

Hemodializa este cea mai frecventă modalitate de supleere a funcției renale, fiind utilizată la 57,6% dintre cazuri în Europa şi la 62,5% dintre cazuri în SUA. În România, datorită ponderii mici a transplantelor renale realizate, hemodializa este modalitatea de tratament a IRCT pentru 78% dintre pacienți. Această modalitate terapeutică este mult mai eficientă pentru corectarea hiperpota-

Scanned with OKEN Scanner

semiei, a încărcării hidrice şi a eliminării supradozelor de medicamente [11, 2].

Poate fi realizată în centre de hemodializă sau la domiciliul pacientului. Cea mai frecventă schemă de tratament este de 2,5–5 ore, de trei ori pe săptămână. În prezent se discută oportunitatea dializei zilnice cu durată de două ore sau a dializei nocturne, modalităţi creditate cu eficienţă sporită comparativ cu schema convenţională [23]. Necesită realizarea unui abord vascular prealabil.

DIALIZA PERITONEALĂ

Este opţiune terapeutică pentru 8.3% dintre pacienţi în Europa şi 9,9% în SUA. În România, dializa peritoneală este modalitatea de supleere a funcţiei renale pentru 17% dintre pacienţi. Este recomandată la pacienţii care nu pot tolera episoadele hipotensive sau heparinizarea din cursul hemodializei.

Dializa peritoneală este realizată la domiciliul pacientului, uneori în centre de dializă şi se bazează pe funcţia de membrană semipermeabilă a peritoneului.

Poate fi realizată continuu ambulator (pacientul introduce şi drenează gravitaţional soluţia de dializă, de 3–5 ori pe zi), cronic intermitentă (cu ajutorul unei maşini care înlocuieşte soluţia de dializă la fiecare 30 de minute pe o durată de 8–10 ore per şedinţă, trei şedinţe pe săptămână) sau continuă ciclică (similară celei intemitente, cu diferenţa că are loc pe perioada nopţii, iar în cursul zilei pacientul are soluţie de dializă proaspată în cavitatea peritoneală) [2, 7]. Necesită plasarea prealabilă a unui cateter peritoneal Tenckhoff.

Complicaţiile dializei

Hemodializa:

- sindrom de dezechilibru,
- crampe musculare,
- hipotensiune, aritmii,
- sângerări, boli secundare transfuziilor, pericardită,
- boala cardiovasculară,
- anemie,
- osteodistrofie renală (fig. 14.1),
- complicaţiile accesului vascular (fig. 14.2),
- neuropatie uremică,
- amiloidoza,
- boala polichistică renală dobândită,
- boli maligne ale rinichiului şi ale tractului urinar.

Dializa peritoneală:

- peritonita,
- obezitate,
- pierdere de proteine,
- probleme mecanice legate de drenaj,
- complicaţii pulmonare,
- complicaţii cardiovasculare.

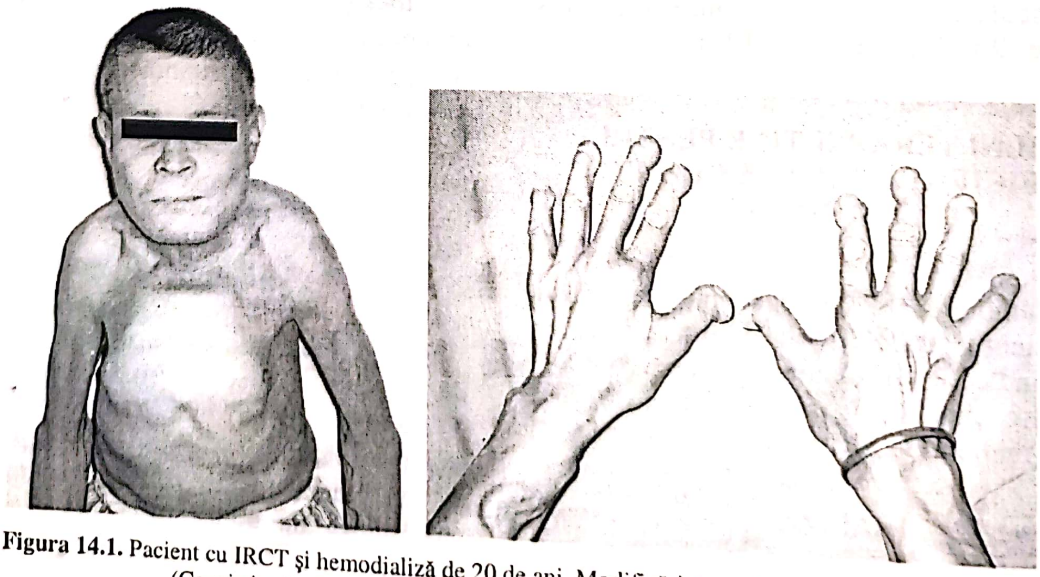


Figura 14.1. Pacient cu IRCT şi hemodializă de 20 de ani. Modificări secundare hiperparatiroidismului (Cazuistica Institutului Clinic de Urologie şi Transplant Renal Cluj).

Scanned with OKEN Scanner

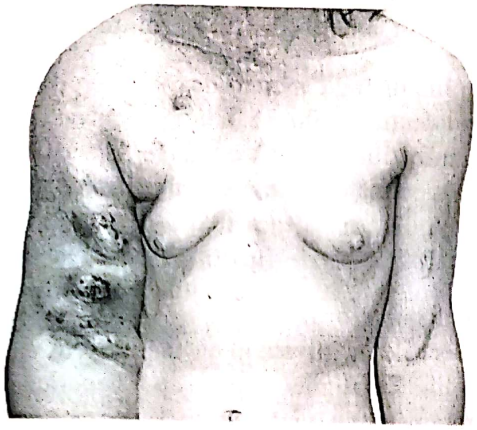


Figura 14.2. Fistulă arterio-venoasă, cu numeroase reintervenţii, majoritatea eşuate, cu modificări anevrismale (Cazuistica Institutului Clinic de Urologie şi Transplant Renal Cluj).

TRANSPLANTUL RENAL

Transplantul renal rămâne singura modalitate terapeutică a IRCT în măsură să corecteze modificările fiziologice şi patologice induse de boală [9, 11, 15, 27].

DATE DEMOGRAFICE

În România, atât ponderea transplantului renal între modalităţile de substituţie a funcţiei renale cât şi proporţia transplantelor cu grefă de la donator cadavru sunt insuficient utilizate.

Ponderea transplantului renal ca modalitate de supleere a funcţiei renale a fost de 27,6% în SUA şi de 34,1% în Europa, în timp ce în România doar 5% dintre pacienţi sunt transplantaţi, valoarea fiind mult sub potenţialul de transplantare [1, 5, 9, 8, 11, 12, 15, 27].

Ponderea transplantelor renale cu grefă de la donator cadavru a fost de 80% în Eurotransplant, de 95% în Spania şi de 58,5% în SUA. Comparativ cu acestea, în România rata transplantelor cu grefă de la donator cadavru este cuprinsă între 6 şi 21% [1, 5, 9, 8, 11, 12, 15, 27].

Incidenţa donatorului cadavru în România este sub 1/mil.loc. comparativ cu 34/mil.loc. în Spania, 14,3/mil.loc. în Eurotransplant şi 24,43% în SUA [1, 5, 9, 8, 11, 12, 15, 27].

În România există patru centre de transplant renal dintre care doar două cu o activitate susţinută. Primul program coerent de transplant din România a debutat la 1 octombrie 1992 în Centrul de Transplant Cluj (actual Institutul Clinic de Urologie şi Transplant Renal – ICUTR) în baza colaborării cu Consorţiul Interuniversitar de Transplant de Organe cu sediul la Roma [27, 43]. Până în prezent au fost realizate peste 860 de transplante renale, 6 transplante combinate de rinichi şi pancreas şi un transplant solitar de pancreas, reprezentând cea mai importantă experienţă naţională. Primul transplant combinat de rinichi şi pancreas din România a fost realizat la ICUTR Cluj în anul 2004.

INDICAŢII. CONTRAINDICAŢII

Toţi pacienţii cu IRCT trebuie luaţi în considerare pentru transplantul renal, dacă nu au contraindicaţii absolute, deoarece transplantul renal asigură cea mai bună speranţă de viaţă şi o calitate a vieţii superioară dializei.

ÎNREGISTRAREA PE LISTA DE AŞTEPTARE. AVANTAJELE TRANSPLANTULUI PREEMPTIV

Pacienţii pot fi incluşi pe lista de aşteptare, dacă rata filtrării glomerulare este mai mică sau egală cu 20 ml/min sau dacă evoluţia sugerează că vor deveni dependenţi de dializă în următorii doi ani.

Studiile au arătat că transplantul preemptiv, definit ca transplantul realizat înaintea începerii dializei, asigură o supravieţuire a grefei cu 20–30% mai bună comparativ cu transplantul realizat la pacienţii care au urmat dializa pretransplant pentru o perioadă mai mare de doi ani [1, 3, 5, 8, 9, 11, 15, 27, 43]. Acest beneficiu este în mare parte rezultatul evitării consecinţelor cardiovasculare ale dializei.

Luarea precoce în evidenţă permite evaluarea potenţialilor donatori vii, planificarea operaţiei de transplant astfel încât să se evite dializa şi necesitatea de a realiza accesul vascular [3, 11, 27, 43, 44].

Primele transplante preemptive au fost realizate în centrul de transplant Cluj (ICUTR). În prezent, există 42 transplante preemptive cu evoluţie foarte bună pe termen scurt şi lung.

EVALUAREA PRIMITORULUI

- Anamneză şi examen clinic detaliate.
- Examinări de laborator: biochimie, hemoleucogramă, coagulogramă, examen sumar de urină, proteinurie /24h.

Scanned with OKEN Scanner

– Examinări imunologice: grup sanguin şi Rh, tipizare HLA, nivel PRA, *cross-match*.
– Bilanţ imunologic al bolii iniţiale.
– Examinări virusologice, bacteriene, parazitare:
  – *screening* pentru: HBV, HCV, HIV, CMV, EBV, HTLV, herpes virusuri, toxoplasma, sifilis, IDR la tuberculină;
  – culturi: urocultură, exsudat faringian, culturi din cateterul central, lichid de dializă peritoneală;
  – consult ORL, stomatologic.
– Examinări imagistice: radiografie pulmonară, ecografie abdominală, radiografie panoramică dentară.
– Evaluare cardiovasculară: ECG, ecocardiografie, ecografie Doppler a vaselor iliace, coronarografie.
– *Screening* pentru boli maligne: PSA, CA 125, mamografie, consult ginecologic, dermatologic.
– Evaluare urologică: cistoscopie, nefrectomie de necesitate.

INDICAŢII DE NEFRECTOMIE PRETRANSPLANT

– Infecţia renală cronică.
– Litiaza renală infectată.
– Proteinuria severă.
– HTA severă necontrolată medicamentos sau prin dializă.
– Boala polichistică renală şi boala chistică renală dobândită.
– Reflux vezico-ureteral infectat.

BOLI RENALE CU POTENŢIAL DE RECIDIVĂ PE GREFĂ

– Glomeruloscleroză focal segmentară: 30–50%.
– Nefropatia cu IgA: 40–60%.
– Glomerulonefrita membranoproliferativă tip I: 30–50%.
– Glomerulonefrita membranoproliferativă tip II: 80–100%.
– Glomerulonefrita membranoasă: 0–30%.
– Nefropatia diabetică: 80–100% – histologic
– SHU/PTT: 50–75%.
– Oxaloza: 80–100%.
– Boala Wegener: <20%.
– Boala Fabry: < 5%.
– LES: 3–10%.

Contraindicaţii absolute

– Bolile maligne incurabile:
  – infecţia HIV
  – infecţiile sistemice active şi/sau boli cu speranţă de viaţă mai mică de doi ani

Contraindicaţii relative

– Dializa prelungită
– Infecţiile recidivate în antecedente
– Bolile maligne care au beneficiat de tratament cu viză curativă. În prezent este indicată existenţa unui interval liber de boală de 2–5 ani între tratament şi luarea în evidenţă pentru transplant deoarece medicaţia imunosupresoare creşte riscul recidivei şi agravează evoluţia bolii maligne.
– Bolile cardiovasculare
– Complicaţiile gastrointestinale

Evaluarea psihologică a recipienţilor este necesară pentru aprecierea complianţei la tratamentul imunosupresor. Noncomplianţa este asociată cu un prognostic prost al grefei.

CRITERIILE DE EXCLUDERE A DONATORULUI CADAVRU

Criterii absolute

– Boala renală cronică.
– Boala malignă potenţial în stadiu metastatic.
– HTA severă.
– Sepsa bacteriană netratată.
– Abuz de droguri intravenoase.
– Infecţia HIV.
– Ischemia caldă prelungită.
– Insuficienţa renală acută oligurică.

Criterii relative

– Vârsta sub 5 ani sau peste 70 de ani.
– HTA uşoară.
– Infecţie tratată.
– Necroza tubulară acută non-oligurică.
– Serologie pozitivă pentru hepatita B şi C.
– Boli medicale: diabet, LES.
– Perforaţia intestinală.
– Ischemia rece prelungită.

Scanned with OKEN Scanner

CRITERIILE DE EXCLUDERE A DONATORULUI VIU

Criterii absolute

- Incapacitatea de a decide în cunoştinţă de cauză.
- Dependenţa de alcool sau droguri.
- Existenţa unei boli renale cu scăderea RFG, proteinurie > 300 mg/24 h sau hematurie/piurie de cauză neexplicată.
- Boala litiazică renală bilaterală sau boala litiazică recurentă.
- Bolile vasculare de colagen.
- Diabet zaharat.
- HTA.
- Infarctul miocardic în antecedente sau boala coronariană tratată.
- Boala pulmonară moderată/severă.
- Boli maligne în evoluţie sau în antecedente.
- Antecedente familiale de cancer renal.
- Infecţii active/virale cronice acutizate.
- Boala hepatică cronică severă.
- Boala neurologică severă.
- Tulburări de coagulare.
- Sarcina.
- Antecedente de boală trombotică cu risc de recurenţă.
- Fibrodisplazia arterială bilaterală.

Criterii relative

- Anomalii anatomice renale.
- Incompatibilitatea de grup sanguin.
- Vârsta sub 18 ani sau peste 65 de ani.
- Obezitate (în special IMC >35).
- Hipertensiunea uşoară sau uşor de tratat.
- Un singur episod de nefrolitiază în antecedente.
- Donator tânăr cu mai mult de o rudă de gradul I cu diabet sau antecedente de boală renală.
- Donator cu Ag HBs pozitiv şi primitor Ag HBs negativ sau neprotejat.
- Donator cu Ac HCV pozitiv şi primitor negativ.
- Antecedente de diabet gestaţional.
- Intervenţii chirurgicale abdominale severe.
- Tabagism.

Transplantul pediatric a fost realizat în România pentru prima dată în Centrul de Transplant Cluj (ICUTR), care deţine la ora actuală cea mai importantă experienţă în domeniu cu cele 72 de transplante pediatrice realizate. Cel mai tânăr pacient, cu vârsta de 2 ani a beneficiat de grefă de la donator cadavru de 2 ani, grefă funcţională la 6 ani de la transplant (fig. 14.3). Supravieţuirea grefelor la 1 an şi 5 ani a fost de 97,7% respectiv de 76,5%, iar supravieţuirea pacienţilor pediatrici la 1 an şi 5 ani a fost de 92%.

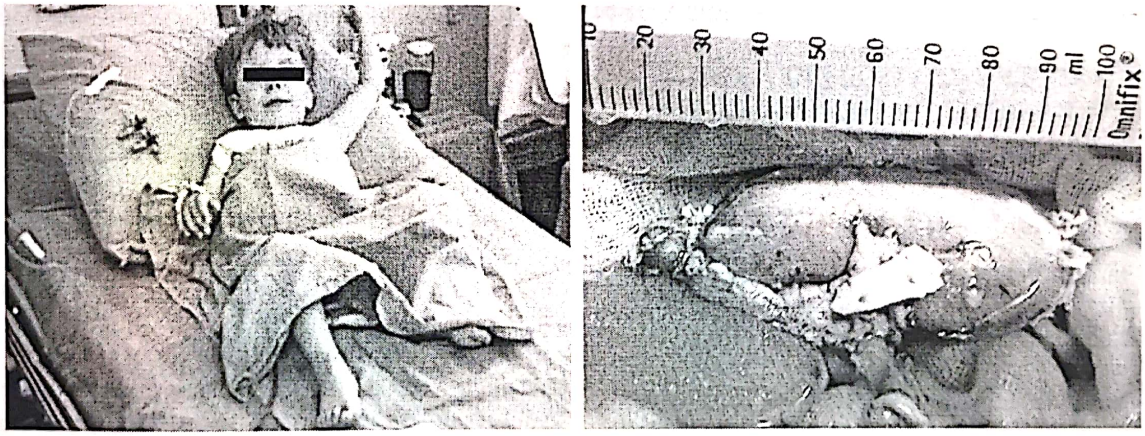


Figura 14.3. Recipient de 2 ani. Transplant cu grefă de la donator cadavru în vârstă de 2 ani. Grefă funcţională la 6 ani de la transplant (Cazuistica Institutului Clinic de Urologie şi Transplant Renal Cluj).

IMUNOLOGIE DE TRANSPLANT

Sistemul major de histocompatibilitate HMC este responsabil de recunoaşterea grefei ca străină. Genele localizate pe braţul scurt al cromozomului 6 codifică molecule polimorfe de suprafaţă celulară numite antigene leucocitare umane (HLA). Transmiterea tipului HLA se realizează în manieră Mendeliană. Există două clase HLA, clasa I şi clasa II, în raport cu localizarea celulară şi rolul

Scanned with OKEN Scanner

acestora. Antigenele HMC formează complexe cu proteinele străine, complexe care pot fi recunoscute de celulele T şi B.

Existenţa anticorpilor preformaţi faţă de antigenele HLA, evidenţiabilă prin testul cross-match, împiedică transplantul direct datorită riscului rejetului hiperacut.

PRA (*pannel reactive antigen*) este un indicator indirect al nivelului de imunizare al primitorului; valorile de peste 50% indică un risc crescut de incompatibilitate imunologică cu majoritatea donatorilor şi scade şansele de a urma un transplant.

Este logică utilizarea donatorului viu incompatibil?

- 5–10% dintre pacienţii de pe lista de aşteptare au donator viu incompatibil.
- În prezent, sistemul imun uman este bine definit, iar mecanismele imunologice sunt mai bine înţelese.
- Imunosupresia este eficientă pentru managementul imunologic al acestor pacienţi.
- Posibilitate de diagnostic precoce şi modalităţi eficiente de tratament al rejetului acut umoral.
- Fiecare transplant renal realizat eliberează un loc de pe lista de aşteptare şi creşte şansa celorlalţi recipienţi de a urma un transplant de la donator cadavru.

ALTERNATIVE DE DEPĂŞIRE A BARIERELOR IMUNOLOGICE ÎN TRANSPLANTUL RENAL

Protocoale de desensibilizare

- Indicaţii: recipienţi hipersensibilizaţi (PRA > 50% şi/sau *cross-match* pozitiv).
- Permit reducerea nivelurilor PRA şi/sau negativarea *cross-match.*
- Se administrează imunosupresie triplă similară celei din transplantul renal.
- Urmărire la 6 săptămâni prin determinarea PRA şi *cross-match.*

Protocoale cu doze mari de imunglobuline administrate pe cale intravenoasă

- *Indicaţii*: recipienţi hipersensibilizaţi (PRA > 50% şi/sau *cross-match* pozitiv) [19].
- Administrare de imunglobuline pe cale intravenoasă în doze mari, la interval de 4 săptămâni, 1–4 administrări.
- La fiecare trei săptămâni se determină PRA şi/sau *cross-match.*
- Dezavantaje: costuri mari, eficienţă greu de anticipat, efecte adverse ale administrării intravenoase de imunglobuline.

Protocoale de plasmafereză

- Protocoalele complexe constau din [17, 29, 39, 42]:
  - plasmafereză: îndepărtează anticorpii anti HLA preformaţi. Se realizează în zile alternative (3 zile /săptămână).
  - administrare de imunglobuline cu efect imunomodulator în zilele în care nu se realizează plasmafereza.
  - triplă imunosupresie pentru blocarea formării de noi anticorpi.
  - opţional, splenectomie şi administrare de anticorpi anti-receptori de IL2 (anti-CD20).
- Monitorizare: *cross-match* în zilele în care nu se realizează plasmafereza.

Cross-match-ul negativ permite realizarea transplantului renal.

- Imunosupresie triplă posttransplant, în doze corespunzătoare recipienţilor cu risc imunologic crescut.

Avantaje: eficienţă crescută, eliminarea anticorpilor anti ABO-A sau ABO-B (eficientă în incompatibilitatea combinată de grup sanguin şi *cross-match* pozitiv).

Dezavantaje: cost ridicat, procedură complexă, aplicabilă doar în cazul primitorilor cu donator viu, risc crescut de rejet acut umoral.

Efecte adverse: îndepărtarea factorilor de coagulare, hipocalcemie, febră, frison, efectele adverse ale administrării de preparate de imunglobuline şi ale imunosupresiei.

În ICUTR Cluj, protocoalele de plasmafereză sunt luate în considerare la pacienţii tineri cu toleranţă redusă la continuarea dializei, pentru care există donator viu disponibil şi în absenţa unei alternative de transplant încrucişat. Îndepărtarea anticorpilor preformaţi şi blocarea producerii de noi anticorpi poate conduce la negativarea *cross-match*-ului, cu posibilitatea realizării transplantului direct. În medie, sunt necesare 4–5 şedinţe de plasmafereză. Aceşti pacienţi sunt consideraţi cu

Scanned with OKEN Scanner

risc imunologic crescut şi vor urma schema imunosupresoare adecvată: inducţie cu anticorpi policlonali, triplă imunosupresie cu tacrolimus, micofenolat mofetil şi cortizon. Supravieţuirea la trei ani a grefei este de 77,8%.

Protocoale similare pot fi folosite şi în tratamentul rejetului acut umoral.

Imunoadsorbţia şi transplantul renal împotriva grupului sanguin

- Imunoadsorbţia este similară plasmaferezei, permiţând îndepărtarea selectivă a unui anumit anticorp preformat, celelalte componente plasmatice (factorii de coagulare) fiind conservate.
- Permite negativarea *cross-match*-ului într-o singură şedinţă şi ar putea fi folosită pentru transplantul de la donator cadavru, cu *cross-match* iniţial pozitiv.
- În cazul pacienţilor cu incompatibilitate de grup sanguin, transplantul se poate realiza când titrul anticorpilor anti-ABO este mai mic de 32 × diluţie, în condiţiile unui cross-match negativ.
- Imunosupresie triplă asociată cu splenectomie.
- Rezultate bune pe termen scurt.
- Supravieţuirea la trei ani a grefei este de 78%.

Programele: *miss-match* acceptabil

- Oferă o soluţie pentru pacienţii pe lista de aşteptare cu nivele ale PRA mai mari de 85%, care nu ar ajunge niciodată să urmeze un transplant de la donator cadavru.
- Se identifică anticorpii preformaţi şi se compară cu antigenele HLA ale donatorului cadavru.
- Transplantul se poate realiza în absenţa anticorpilor preformaţi faţă de antigenele HLA ale donatorului şi dacă *cross-match*-ul este negativ.
- *Matching*-ul HLA devine secundar ca importanţă.

Transplantul încrucişat

- Metoda organizatorică oferă o alternativă perechilor receptor – donator viu înrudit, dar cu incompatibilitate imunologică sau de grup sanguin [6, 24, 26, 33, 35, 36]
  - *Principii* [24, 33, 40, 41]:
  - Grefe echivalente: anatomie, funcţie, vârsta donatorului.
  - Chirurgie echivalentă: transplantele sunt realizate de aceeaşi echipă operatorie, în centre de transplant cu experienţă.
  - Evaluarea psihologică a donatorilor are rolul de a minimiza riscul retragerii neaşteptate.
- *Tipuri de incompatibilitate care pot fi rezolvate*: incompatibilitatea de grup sanguin, *cross-match* pozitiv. De asemenea, se oferă o soluţie pentru perechile cu 6 *miss-match*-uri.
- *Alternative de transplant încrucişat* [20, 21, 30, 32, 38]:
  - Schimbul între perechi incompatibile: identificarea a două sau mai multe perechi primitor-donator viu incompatibil astfel încât după schimbul donatorilor între perechi să se poată realiza transplantul direct.
  - Schimbul cu lista de aşteptare: în cazul în care o pereche primitor-donator viu incompatibil nu poate fi soluţionată prin transplantul încrucişat, donatorul viu incompatibil poate dona unui primitor de pe lista de aşteptare, urmând ca primitorul pereche incompatibil să primească prioritate pentru primul donator cadavru.
- *Rezultate*:
  - Eficienţă medicală şi economică similară transplantului direct.
  - Creşte rata de transplantare.
  - Scade durata de aşteptare pentru un transplant renal.
  - Poate deveni standard procedural în centrele de transplant cu experienţă [14].

În experienţa ICUTR Cluj, cea mai mare din Europa şi singura pe plan naţional, transplantul încrucişat este o alternativă de transplant raţională şi eficientă medical şi economic. Primul transplant încrucişat a fost realizat în luna aprilie a anului 2001, până în prezent fiind realizate 56 de transplante încrucişate. La momentul debutului transplantului încrucişat, 28,96% din recipienţi aveau donator viu disponibil, dar cu incompatibilitate de grup sanguin sau *cross-match* pozitiv (fig. 14.4). Au fost realizate 26 de sesiuni de transplant încrucişat: 23 cu câte două perechi, 2 cu câte trei perechi şi 1 cu patru perechi (fig. 14.5).

Majoritatea incompatibilităţilor rezolvate au fost de grup sanguin. Au fost incluse în programul de

Scanned with OKEN Scanner

transplant renal încrucişat şi trei perechi cu 6 *miss-match*-uri pentru a le oferi un matching imunologic mai bun.

Rezultatele sunt echivalente celor din transplantul direct de la donator viu.

PRELEVAREA RINICHIULUI DE LA DONATOR VIU

Principiile operaţiei de prelevare de la donator viu [43]

- Fără mortalitate: nefrectomia de prelevare are un risc de deces estimat la 0,03%.
- Fără morbiditate.
- Să asigure obţinerea unei grefe renale de calitate, care să justifice eforturile depuse şi riscurile asumate.
- Interesele donatorului trebuie să primeze faţă de cele ale primitorului.

Alternative de realizare a nefrectomiei de prelevare de la donator viu [15]

- Operaţie deschisă cu acces lombar retroperitoneal, anterior extraperitoneal sau anterior transperitoneal.
- Operaţie laparoscopică sau retroperitoneoscopică.
- Operaţie laparoscopică sau retroperitoneoscopică *„hand-assisted"*.
- Minilaparotomie asistată video (tehnică mixtă).

Avantajele operaţiei laparoscopice sau retroperitoneoscopice *versus* operaţia deschisă [13, 22, 34, 45]

- Disecţia cu acurateţe a structurilor vasculare.
- Morbiditate postoperatorie minimă. Extragerea rinichiului se realizează prin incizii mai mici, efectuate în regiuni anatomice convenabile.
- Reducerea necesarului de analgezie postoperatorie.
- Reducerea duratei de spitalizare şi de reintegrare socio-profesională.
- Creşterea acceptabilităţii donării.

Avantajele abordului retroperitoneoscopic *versus* abordul laparoscopic

- Accesul direct asupra pedicului renal.
- Procedură extraperitoneală, fără producere de aderenţe intraabdominale sau leziuni viscerale secundare mobilizării colonului, splinei sau ficatului.
- Protecţia funcţiei pulmonare şi a perfuziei vasculare, care sunt afectate în cazul realizării pneumoperitoneului.
- Minimizarea riscului herniilor postoperatorii.

Avantajele tehnicilor *„hand-assisted"* [40–42]

- Asigurarea sensibilităţii tactile în câmpul operator.
- Reducerea duratei operaţiei.
- Durata minimă a ischemiei calde, similar operaţiei deschise.
- Facilitează expunerea pedicului renal.
- Creşterea siguranţei etapei vasculare.

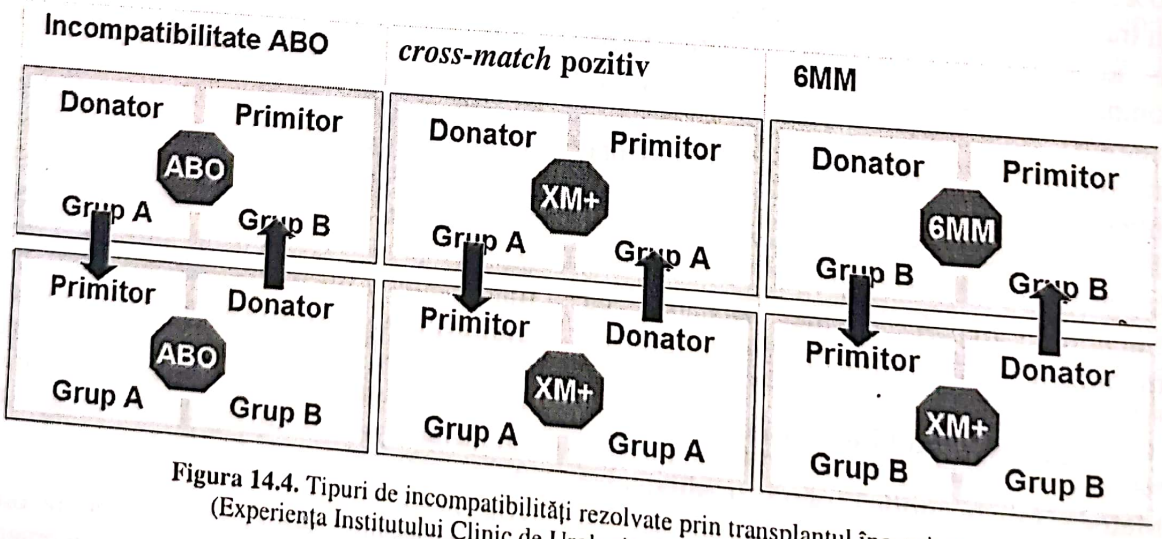


Figura 14.4. Tipuri de incompatibilităţi rezolvate prin transplantul încrucişat (Experienţa Institutului Clinic de Urologie şi Transplant Renal Cluj).

Scanned with OKEN Scanner

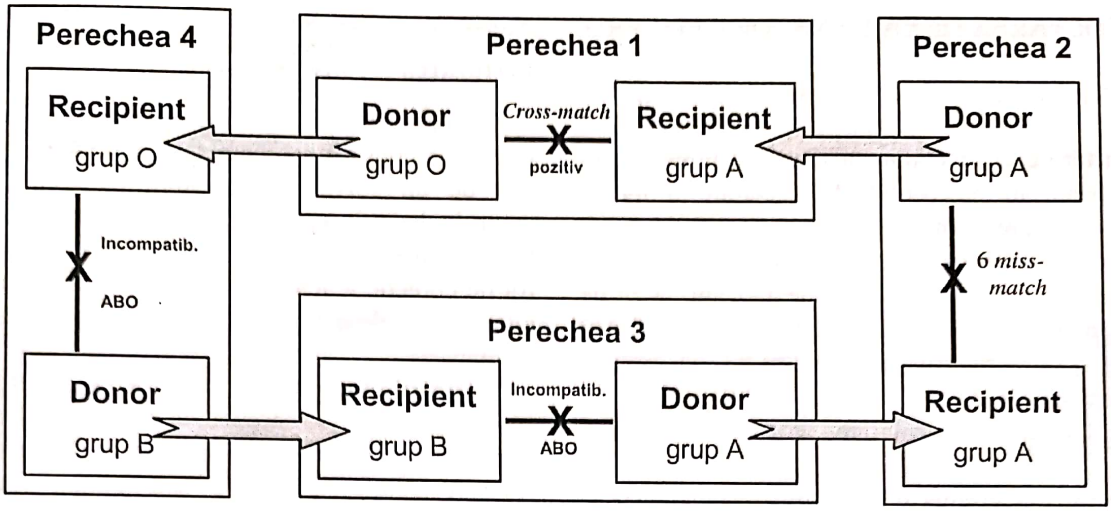


Figura14.5. Schema transplantului încrucişat cu 4 perechi
(Experienţa Institutului Clinic de Urologie şi Transplant Renal Cluj).

Tehnici chirurgicale robotice, asistate robotic sau la distanţă (telemedicina)

La ora actuală, roboţii operatori comandaţi de la distanţă (robotul DaVinci) sunt în măsură să reproducă intracavitar mişcări extrem de complexe, de mare finețe, să corecteze tremorul chirurgului, permiţând realizarea unor operaţii de mare complexitate de către chirurgii cu cea mai mare experienţă în domeniu, aflaţi la mii de kilometri distanţă de sala de operaţie.

Braţele robotice de tipul AESOP conectate la sisteme de transmisie la distanţă (SOCRATES – HERMES *ready*) pot înlocui cu succes cameramanul sau asistentul care asigură transmisia (fig. 14.6). Braţele robotice sunt acţionate prin comenzile vocale ale chirurgului operator şi pot fi controlate de la distanţă, iar sistemele de transmisie audio-video permit unui expert să coordoneze un chirurg care se confruntă cu o problemă concretă. Expertul poate face marcaje şi oferi indicaţii direct pe imaginea intraoperatorie furnizată de optica de laparoscopie.

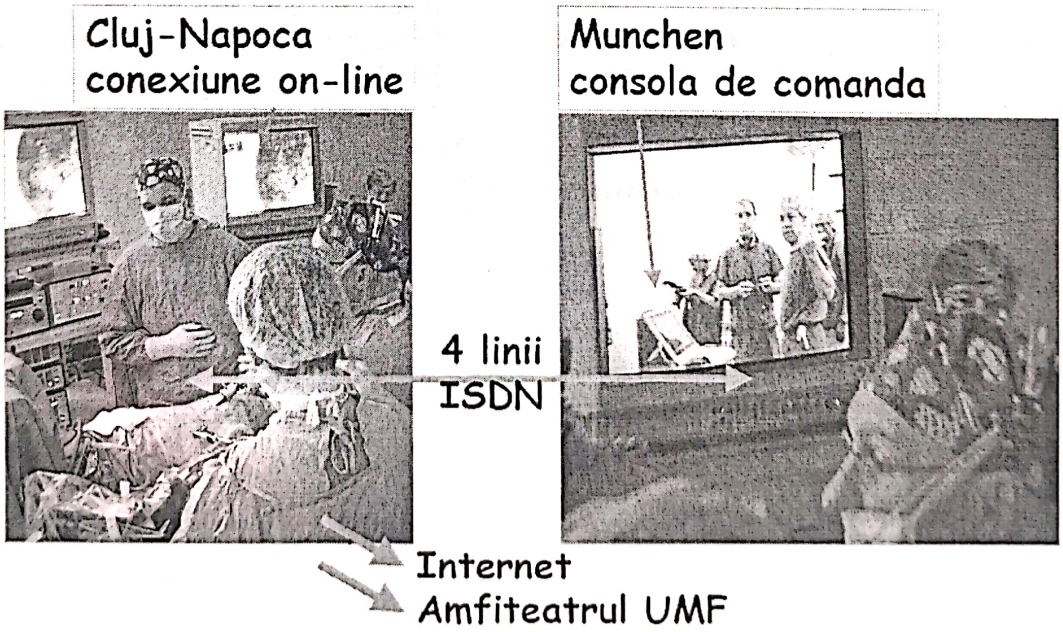


Figura 14.6. Chirurgia robotică şi telemedicina. Mai 2003, recoltare de rinichi pentru transplant, asistată robotic în sitem de telemedicină: Cluj-Napoca – Munchen (Experienţa Institutului Clinic de Urologie şi Transplant Renal Cluj).

Scanned with OKEN Scanner

RECOLTAREA DE LA DONATOR CADAVRU

Criteriile de declarare a morții cerebrale

Criteriile de declarare a morții cerebrale sunt specificate în protocolul de declarare a morții cerebrale prevăzut de Legea transplantului. Protocolul se repetă la 6 ore pentru adulți, la 12 ore pentru copiii cu vârsta de 1–2 ani, la 24 de ore pentru pacienții cu vârsta între 1 lună și 1 an și la 48 de ore pentru pacienții cu vârsta între o săptămână și o lună.

Protocolul de declarare a morții cerebrale cuprinde examenul neurologic, testele de apnee și electroencefalograma cu linie izoelectrică. Protocolul trebuie confirmat de doi medici primari anestezişti sau de către un medic primar anestezist și un medic primar neurolog sau neurochirurg.

Menținerea donatorului cadavru

Principalele obiective ale menținerii donatorului cadavru sunt asigurarea stabilității hemodinamice și a saturației oxigenului la 100% care permit perfuzarea adecvată a organelor, menținerea funcției pulmonare, a stabilității hemodinamice (pot fi folosite doar doze mici de dopamină sau alți agenți inotropi de tipul dobutaminei sau norepinefrinei), corectarea diabetului insipid, menținerea diurezei la peste 40 ml/oră, corectarea tulburărilor de coagulare, antibioterapia la donatorii cu risc septic, corectarea tulburărilor metabolismului glucidic.

Tehnica recoltării de la donator cadavru

În majoritatea cazurilor recoltarea rinichilor de la donator cadavru se realizează în cursul unor recoltări multiorganice, situație în care rinichii sunt ultimele organe prelevate.

În cazul donatorului cu stop cardiac, prelevarea rinichilor trebuie efectuată în cel mai scurt timp de la momentul diagnosticului stopului cardiac ireversibil. Îmbunătățirea tehnicilor folosite pentru recoltarea de la donatorul cu stop cardiac, în special în ceea ce privește perfuzarea aortică cu soluție de conservare, a permis prelevarea de organe de calitate, care altădată nu ar fi fost luate în considerare pentru transplant.

Perfuzarea și conservarea organelor

Soluțiile moderne folosite pentru conservarea rinichilor conțin o componentă majoră reprezentată de un solvit impermeabil, cu rolul de a controla balonizarea celulară din cursul scăderii temperaturii și mai multe componente minore cu rol de corecție a acidozei, de prevenție a pierderii intracelulare de cationi și de regenerare a energiei celulare.

Cele mai eficiente sunt soluțiile Sacks, Ross și Marshall și soluția de sucroză cu tampon fosfat. Pentru recoltarea multiorgan cel mai frecvent este folosită soluția Wisconsin sau soluția Celsior, adecvate atât pentru recoltarea ficatului cât și a rinichiului.

Durata ischemiei reci trebuie redusă la minim în special în cazul grefelor marginale. Perfuzarea continuă cu soluții de conservare, folosind mașini speciale, permite menținerea rinichilor în ischemie rece până la 48–72 de ore.

TEHNICI CHIRURGICALE *EX VIVO*

Obiective

- Disecția rinichilor prelevați de la donator cadavru și corectarea anomaliilor anatomice.
- Corectarea anomaliilor anatomice ale rinichilor prelevați de la donator viu.
- Corecția patologiei grefei renale: sindrom de joncțiune, litiază intrabazinetală, chiste renale mici, angiomiolipoame.

Situația ideală (donator tânăr, grefă renală cu o singură arteră și o singură venă) este întâlnită în aproximativ 70% dintre cazuri și din aceste considerente, transplantul renal trebuie realizat de către echipe chirurgicale cu experiență în chirurgia urologică reconstructivă și pregătire solidă în chirurgia vasculară.

Chirurgia *ex vivo* a grefelor de la donator cadavru pediatric

Grefele renale de la donator cadavru pediatric mai mare de 4 ani sunt preparate în mod similar celor de la donator adult. În cazul donatorului cadavru pediatric cu vârsta sub trei ani, se preferă transplantul ambilor rinichi la un singur primitor

Scanned with OKEN Scanner

adult, situație în care anastomozele se vor realiza folosind vena cavă și aorta grefei.

Rinichiul în potcoavă

– Este o situație puțin frecventă în transplantul renal.

– Dacă există două unități funcționale complet separabile vascular și urinar, atunci cele două hemiunități vor fi separate.

– Anomaliile vasculare trebuie corectate.

– Mult mai rar, hemiunitatea unui rinichi în potcoavă poate fi prelevată de la donator viu. O astfel de operație este complexă și necesită tehnici de reconstrucție vasculară (fig. 14.7).

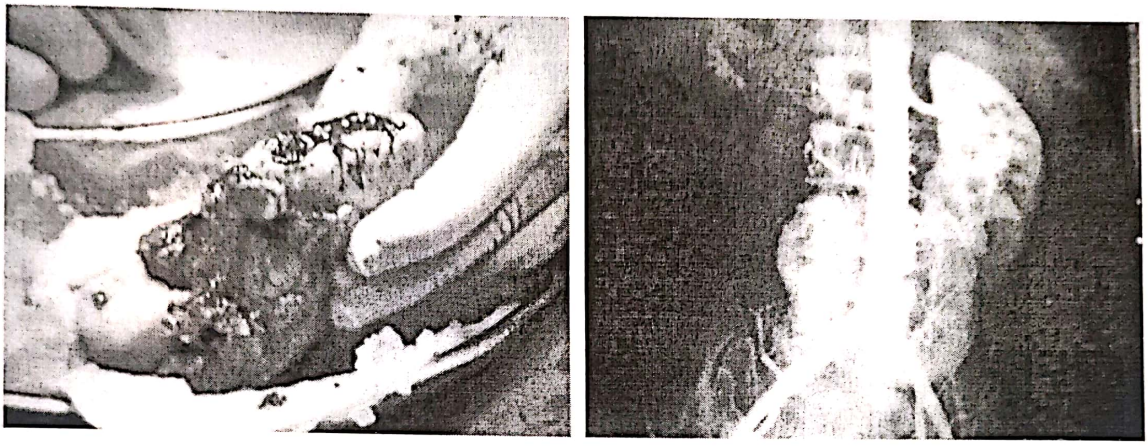


Figura 14.7. Hemiunitate a unui rinichi cu anomalie de fuziune renală complexă, pregătită în chirurgia *ex vivo* pentru transplant (Cazuistica Institutului Clinic de Urologie și Transplant Renal Cluj).

Anomaliile vasculare

– Anastomozele și reconstrucția trunchiurilor arteriale la cazurile cu artere multiple trebuie să țină cont de calibrul, lungimea și dispunerea acestora.

– Anastomozele la primitor ale arterelor și trunchiurilor arteriale reconstituite se pot realiza direct sau utilizând *patch*-uri din material sintetic (fig. 14.8).

– Supraviețuirea grefei și a pacienților, în cazul grefelor cu anomalii vasculare este similară celei din cazul grefelor cu o singură arteră și o singură venă [15,16, 18, 27, 43].

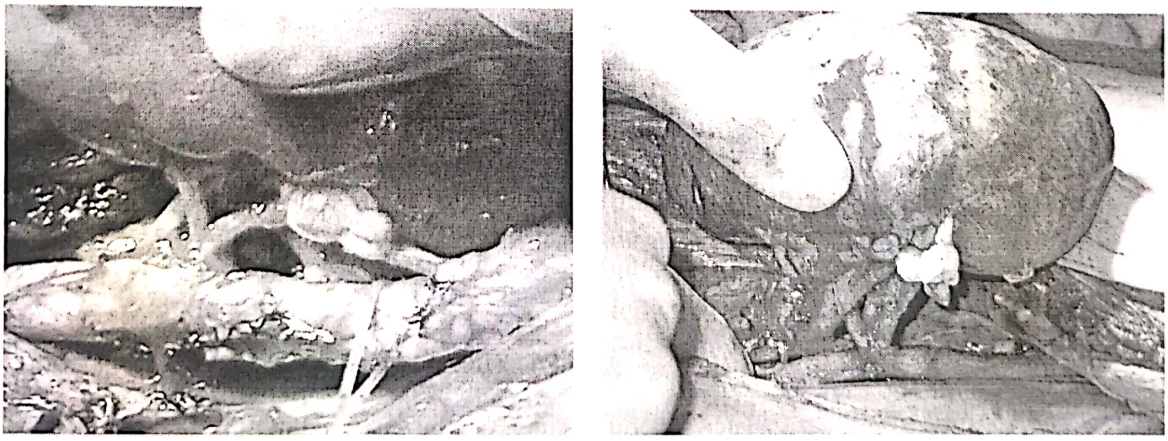


Figura 14.8

Scanned with OKEN Scanner

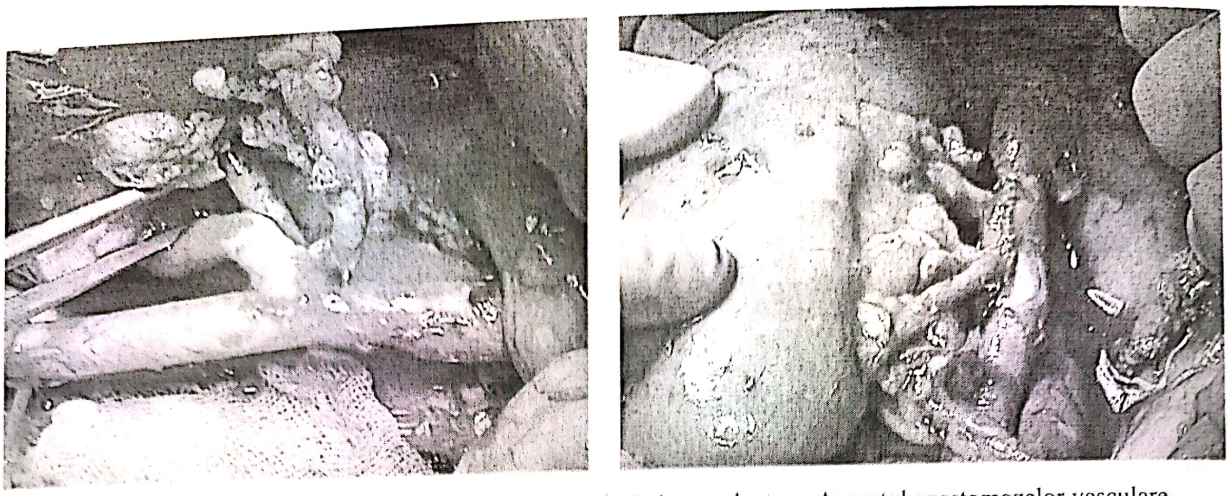


Figura 14.8. Diferite modalități de reconstrucție vasculară și transplantare. Aspectul anastomozelor vasculare după reperfuzarea rinichiului (Cazuistica Institutului Clinic de Urologie și Transplant Renal Cluj).

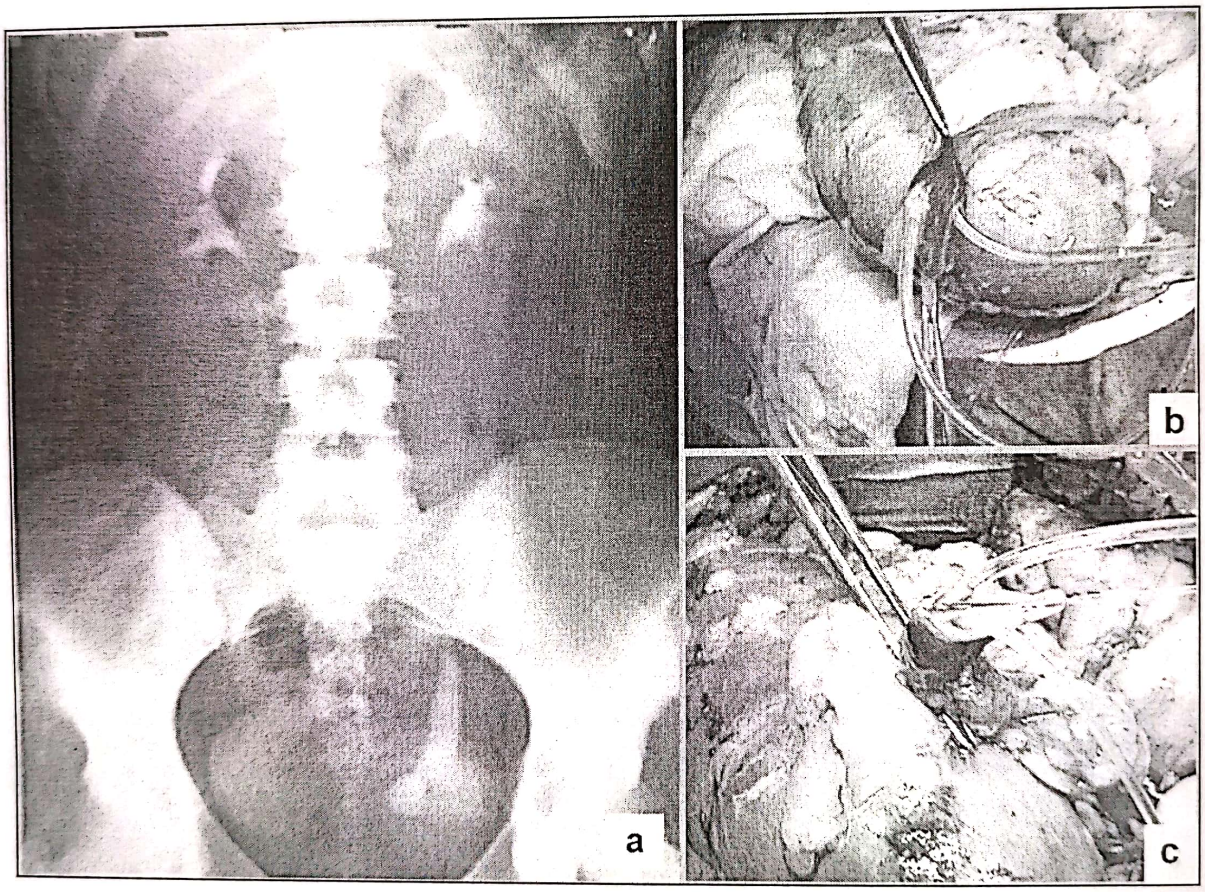


Figura 14.9. Grefă renală cu duplicitate pielo-ureterală. Urografie și aspect intraoperator (Cazuistica Institutului Clinic de Urologie și Transplant Renal Cluj).

Duplicitatea pielo-ureterală

- Nu necesită chirurgie *ex vivo*.
- Ureterele se anastomozează latero-lateral înainte de implantarea vezicală, după calibrarea lungimii acestora.

Sindromul de joncțiune pielo-ureterală

Grefele renale cu sindrom de joncțiune pielo-ureterală cu distensie minimă sau moderată pot fi transplantate după corecția sindromului de joncțiune prin pieloplastie.

Scanned with OKEN Scanner

Litiaza intrabazinetală

În absența infecției urinare, litiaza intrabazinetală se rezolvă prin pielolitotomie prin incizie minimă.

Tumorile benigne

Excizia chistelor renale și a angiomiolipoamelor unice, cu dimensiunea sub 3 cm.

TEHNICA TRANSPLANTULUI RENAL

Tehnica chirurgicală la recipientul adult

De principiu, grefa renală dreaptă se transplantează în fosa iliacă stângă, iar grefa renală stângă se transplantează în fosa iliaca dreaptă. Fosa iliacă dreaptă conferă avantajul unui traiect mai orizontal al venei iliace și condiții mai bune de anastomozare atât pentru grefa renală stângă cât și pentru cea dreaptă [3, 15, 27, 43].

Este recomandată anastomoza termino-laterală a venei renale la vena iliacă externă și anastomoza arterei renale la artera iliaca externă. Implantarea ureterală se realizează prin tehnici extravezicale, cu formarea unui tunel antireflux. În cazul duplicității pielo-ureterale, implantarea ureterelor se poate face separat sau după anasto-moza latero-laterală.

Tehnica chirurgicală la recipientul pediatric

Există o discrepanță între dimensiunea rinichiului adult și cea a abdomenului pacientului pediatric. Se folosește incizia mediană transperitoneală cu decolarea colonului ascendent și a cecului și identificarea vaselor abdominale mari (aorta și vena cavă). Anastomoza arterială este frecvent mediată prin patch de aorta în cazul donatorului cadavru sau *patch* sintetic în cazul donatorului viu [27, 43].

Tehnica chirurgicală a transplantului renal dublu

Rinichii sunt preparați prin chirurgie *ex vivo*. Aorta donatorului este anastomozată la artera iliacă externă a primitorului, iar vena cavă a donatorului este anastomozată la vena iliacă externă. Reimplantarea ureterală se realizează separat sau după anastomoza latero-laterală. Plasarea grefelor trebuie să asigure un flux sanguin adecvat la nivelul grefelor.

IMUNOSUPRESIA

În prezent, cele mai frecvente scheme folosesc tripla imunosupresie, care asociază un inhibitor de calcineurină (ciclosporina sau tacrolimus), corticosteroizi și micofenolat mofetil sau azatioprină. Opțional, se realizează inducția cu anticorpi antilimfocitari monoclonali sau policlonali [25].

MECANISMUL DE ACȚIUNE – MODELUL CELOR TREI SEMNALE

Modelul celor trei nivele de semnalizare implicate în activarea celulelor T și proliferarea celulară permite înțelegerea locurilor de acțiune a imunosupresoarelor. Semnalul 1, antigen specific este declanșat prin activarea receptorilor celulelor T de către celulele prezentatoare de antigene și transmis prin intemediul complexelor CD3. Semnalul 2 este un semnal costimulator, independent de antigen, asigurat de angajarea B7 de la nivelul celulelor prezentatoare de antigen cu CD28 de la nivelul celulelor T. Aceste două semnale activează căile intracelulare care conduc la exprimarea IL-2. Stimularea receptorilor IL-2 (CD25) determină activarea mTOR și asigură semnalul 3, care activează proliferarea celulară.

Inhibitorii de calcineurină

Ciclosporina și tacrolimusul au constituit fundamentul terapiei imunosupresive timp de mai bine de 20 de ani. Inhibă selectiv răspunsul imun prin legarea de receptorul intracitoplas-matic corespunzator, cu inhibarea calcineurinei. Prin inhibarea funcției de fosfatază a calcineurinei, care nu mai poate defosforila proteinele reglatoare nucleare cu rol în expresia genică, inhibă activarea limfocitelor T și producerea IL-2. Inhibitorii de calcineurină cresc și nivelul TGF-β care, de asemenea inhibă IL-2 și producerea de limfocite T citotoxice. Nu modifică activitatea fagocitară a neutrofilelor, recunoașterea antigenelor și evenimentele de la suprafața celulei și nu au efect mielosupresor.

Scanned with OKEN Scanner

– *Ciclosporina* este un polipeptid ciclic de origine fungică introdus ca imunosupresor în anul 1983. Cea mai frecventă formă folosită este aceea de microemulsie (Neoral) cu cel mai bun profil farmacocinetic.

– *Tacrolimus*, antibiotic din clasa macrolidelor izolat din culturile de *Streptomyces tsukubaensis*, a fost introdus în anul 1990. Este un imunosupresor mai potent, cu farmacocinetică mai bună decât a ciclosporinei.

Efectele adverse ale inhibitorilor de calcineurină: nefrotoxicitate, toxicitate gastrointestinală, efecte cosmetice, hiperlipemie, intoleranță la glucoză, neurotoxicitate, cardiotoxicitate, infecții, boli maligne, trombembolism, hiperuricemie și gută.

Supraviețuirea la 5 ani a grefei și a pacienților este similară indiferent de preparatul utilizat. Administrarea de tacrolimus este asociată cu o incidență redusă a rejetului acut și a efectelor adverse, precum și cu nivele semnificativ mai mici ale colesterolului și ale creatininei serice [25].

Micofenolat mofetil

Introdus în anul 1995, micofenolatul mofetil este produsul de fermentație al câtorva specii de *Penicillinum*. Este un precursor al acidului micofenolic (forma activă). Forma cu absorbție intestinală myfortic (ERL-080) este disponibilă din anul 2004.

Acțiune: Inhibă sinteza *de novo* a purinelor prin inhibarea reversibilă a inosin-monofosfat dehidrogenazei. Inhibă selectiv proliferarea limfocitelor. Toate studiile efectuate demonstrează eficiența superioară a micofenolatului mofetil în comparație cu azatioprina în reducerea incidenței rejetului acut. Micofenolatul mofetil face parte din schemele standard de imunosupresie.

Efecte adverse: manifestări digestive care răspund prompt la reducerea temporară a dozei (diaree, grețuri, vărsături, balonare, esofagită, hemoragii gastrointestinale prin asocierea infecției cu CMV), leucopenie, trombocitopenie, anemie, boli limfoproliferative, infecții oportuniste. Nu prezintă efect neurotoxic, nefrotoxic și hepatotoxic. Siguranța în sarcină nu a fost testată.

Inhibitorii de mTOR

Sirolimus (Rapamune, Rapamicina) este un antibiotic din clasa macrolidelor având structură asemănătoare cu aceea a tacrolimusului. Everolimus (Certican) este un compus similar cu timp de înjumătățire mai mic. Este un imuno-supresor cu efect antiproliferativ, care acționează sinergic cu inhibitorii de calcineurină prin legare specifică de receptorul mTOR și blocarea semnalului 3.

Sirolimusul a fost introdus în anul 1999 ca imunosupresor, în asociere cu ciclosporina și prednisonul. Rezultatele studiilor prealabile au fost similare cu cele ale asocierii ciclosporina, MMF, prednison.

Efecte adverse: nefrotoxicitate, întârzie vindecarea plăgilor, hiperlipidemie, pneumonie, leucopenie, trombocitopenie, anemie.

Azatioprina

Azatioprina sau Imuran este un antimetabolit, derivat imidazolic al 6-mercaptopurinei. După introducerea ciclosporinei a devenit imunosupresor adjuvant, iar odată cu introducerea MMF a fost scos din majoritatea protocoalelor imunosupresoare. Inhibă replicarea genică și, în consecință, activarea celulelor T.

Efecte adverse: afectare hematologică importantă; ocazional, poate determina hepatită și colestază, rar pancreatită.

Corticosteroizii

Corticosteroizii au fost primii imunosupresori folosiți. Imunosupresoarele folosite în prezent permit eliminarea corticosteroizilor din protocoale la pacienți selectați.

Anticorpii mono- și policlonali

Anticorpii antilimfocitari policlonali sunt obținuți prin imunizarea cailor sau a iepurilor față de țesutul limfoidal uman. Au fost introduși în anii '70. În prezent, cel mai folosit preparat policlonal este Timoglobulina. OKT3 este un anticorp antilimfocitar monoclonal disponibil din anul 1987.

Basiliximab și daclizumab sunt anticorpi monoclonali umanizați anti Tac (HAT), disponibili din anul 1998. Rituximab, anticorp monoclonal anti limfocite B a fost dezvoltat pentru tratamentul bolilor hematologice maligne, dar s-a dovedit util în clinica transplantului. Alentuzumab (Campath 1H) este un anticorp monoclonal umanizat anti CD52.

Scanned with OKEN Scanner

Anticorpii mono- şi policlonali pot fi folosiţi în inducţia imunosupresiei sau în tratamentul rejetului acut, fără a fi utilizaţi pentru tratamentul de menţinere.

Anticorpii policlonali, OKT3 şi alentuzumab, produc în grade diferite depleţia limfocitelor T, în timp ce anticorpii HAT monoclonali produc disfuncţia limfocitelor T, fără depleţia acestora.

URMĂRIREA POSTTRANSPLANT

Urmărirea în perioada postoperatorie

Vizează monitorizarea semnelor vitale, monitorizarea aporturilor şi a pierderilor, monitorizarea zilnică a greutăţii corporale, ameliorarea ventilaţiei pulmonare, mobilizarea precoce a pacientului, menţinerea poziţiei toracelui la 30 de grade, verificarea funcţionalităţii abordului vascular de dializă la fiecare 4 ore, evitarea puncţiei venoase pe partea cu fistula, lavaj vezical pentru prevenirea formării cheagurilor, menţinerea diurezei între 50–200 ml/h, menţinerea tensiunii arteriale sistolice între 110 şi 180 mmHg. Examinări de laborator: hemoleucograma, ureea şi creatinina serică, electroliţii, glicemia, dozarea nivelului seric al inhibitorilor de calcineurină, biochimie urinară, urocultură.

Urmărirea în primul an posttransplant

Pacienţii trebuie monitorizaţi frecvent pentru a diagnostica complicaţiile şi deteriorarea funcţiei grefei renale: de două ori pe săptămână în prima lună, săptămânal în luna a doua şi la intervale regulate din luna a treia.

Evaluarea minimă de rutină: anamneză sumară, tensiune arterială, puls, greutate, examen clinic general, ionogramă, bicarbonat, creatinină, hemoleucogramă, dozare serică a imunosupresoarelor, examen de urină pentru glicozurie, proteinurie, hematurie, leucociturie, Na urinar, urocultură.

Evaluări adiţionale în cazul disfuncţiei de grefă: anamneză detaliată, examen clinic complet, hematologie, biochimie complete incluzând teste de funcţie hepatică şi calcemie, ecografia Doppler a grefei şi/sau scintigrafie, proteinurie / 24h, creatininurie / 24h, Na urinar / 24h, *clearence* de creatinină când funcţia grefei este stabilă, supraveghere virusologică.

Evaluări extensive sunt recomandate la externare, la 6 şi la 12 luni de la transplant şi în cazul pacienţilor cu deteriorarea funcţiei grefei.

COMPLICAŢIILE DUPĂ TRANSPLANTUL RENAL

Disfuncţia precoce a transplantului renal

- *Cauze prerenale:* deshidratare, hipotensiune, şoc cardiogenic, hiposodemie, şoc septic, tromboză sau embolie arterială, tromboză venoasă, deces cu grefă funcţională.
- *Cauze renale*: grefă de la donator vârstnic, rejet, necroză tubulară acută (ischemie caldă sau rece prelungită, timp de anastomoză vasculară prelungit, hipotensiune intraoperatorie la receptor), nefrotoxicitate medicamentoasă, recurenţa bolii renale primare, infecţia CMV, pielonefrita.
- *Cauze postrenale:* ureterale (cheag de sânge, „*king-king*", compresie externă), vezicale (retenţie prin cheaguri, neuropatie), hipertrofie prostatică şi obstrucţie de col vezical, strictură uretrală.

Cauzele nonfuncţiei primare a grefei

- *Cauze prerenale:* hipoperfuzia renală (insuficienţa cardiacă, scăderea volumului intravascular), obstrucţie arterială (torsiunea arterei renale, stenoza proximală a arterei primitorului, detaşarea intimei arterei renale, tromboza arterială primară, desfacerea anastomozei).
- *Cauze renale:* necroza tubulară acută, rejet.
- *Cauze postrenale:* tromboza venoasă, obstrucţii ureterale (compresiuni extrinseci sau cuduri ale ureterului, ischemie ureterală, desfacerea anastomozei uretero-vezicale), obstrucţia vezicală sau a cateterului (cheaguri, cateter urinar cudat).

Scanned with OKEN Scanner

Complicații chirurgicale

Complicații urologice

- Obstrucții intrinseci: strictură, edem, cheaguri de sânge, calculi, „*king-king*" ureteral, tumoră, infecție fungică, virală, stent ureteral intern rupt sau obstruat.
- Obstrucții extrinseci: colecții lichidiene (limfocelul, hematomul, urinomul, abcesul), rinichiul grefat însuși, vezica urinară însăși.
- Extravazare: caliceală, bazinetală, ureterală, ureterocistoneostomie, vezicală.

Complicații vasculare

- Arteriale: tromboza arterei renale, stenoza arterei renale.
- Venoase: tromboza venei renale.
- Fistula arterio-venoasă.

Alte complicații chirurgicale

- Colecții lichidiene perinefretice: limfocel, hematoame perirenale, abcese perirenale.
- Litiaza.

Complicații infecțioase

- Infecții bacteriene.
- Infecții virale: CMV, EBV, *Herpes simplex*, *Herpes Zoster*, HBV, HCV.
- Infecții fungice: *Candida*, *Aspergillus*, *Criptococcus neoformans*.
- Infecții cu protozoare: *Pneumocistis carinii*, *Toxoplasma gondii*.
- Sindroame clinice: pneumonia, stările septicemice, infecția plăgii, infecția tractului urinar, meningo-encefalită, diareea, esofagita.

Complicații tardive şi tratamentul lor

- Nefropatia cronică a grefei: cauze imunologice sau cauze non-imunologice.
- Recurența bolii primare a rinichilor nativi.
- Hipertensiunea arterială.
- Ateroscleroza şi boli cardiace.
- Afecțiuni hepato-bilio-pancreatice.
- Dezechilibre ale metabolismului osos şi mineral.
- Intoleranța glucidică.
- Anomalii de hematopoeză.
- Afecțiuni tegumentare.
- Stări maligne asociate transplantului: boala limfoproliferativă posttransplant, sarcomul Kaposi, cancere genitale.

Complicații imunologice

Clasificarea Banff actualizată pentru biopsia allografei renale:

1. Normal
2. Rejet mediat de anticorpi
   - tip necroză tubulară acută
   - tip capilar
   - arterial
3. Borderline
4. Rejet celular acut
   - inflamația interstițială a mai mult de 25% din parenchim, tubulită cu peste 4 limfocite pe secțiune tubulară.
   - arterita intimală.
   - arterita transmurală sau/şi necroza fibrinoidă.
5. Nefropatie cronică de alografă
   - fibroza interstițială şi atrofie tubulară uşoare.
   - fibroza interstițială şi atrofie tubulară moderate.
   - fibroza interstițială şi atrofie tubulară severe.

STANDARDE DE SUPRAVIEȚUIRE

Guidelines on Renal Transplantation 2006 (European Association of Urology) [15]

1. Supraviețuirea grefei:

– 1 an: 95% pentru transplantul de la donator identic HLA, 90% în cazul haploidentității, 80% în cazul transplantului de la donator cadavru.

– 5 ani: 84% pentru transplantul de la donator identic HLA, 77% pentru transplantul de la donator viu neselectat, 63–66% în cazul transplantului de la donator cadavru.

2. Supraviețuirea pacienților:

- 1 an: 95% pentru transplantul de la donator viu, 90% pentru transplantul de la donator cadavru.
- 5 ani: 90% pentru transplantul de la donator viu, 80% pentru transplantul de la donator cadavru.

Supraviețuirea grefei şi a pacienților în cazul transplantelor cu grefă de la donator cadavru este mai mică decât în cazul celor de la donator viu.

Scanned with OKEN Scanner

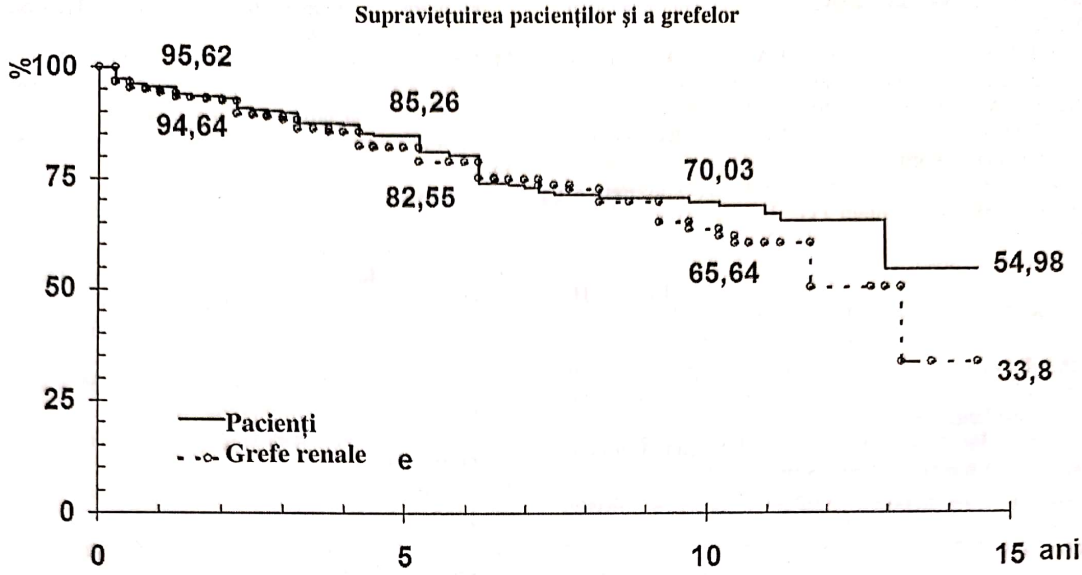


Figura 14.10. Supravieţuirea grefei şi a pacienţilor (Experienţa Institutului Clinic de Urologie şi Transplant Renal Cluj).

BIBLIOGRAFIE

1. 2005 OPTN/SRTR Annual Report, http://www.ustransplant.org/annual_reports/archives/2005.
2. Abboud O, Barsoum R, Berthoux F, Field M, Johnson R, Lin S, Massari, European Best Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis acknowledged by ISN., Nat Clin Pract Nephrol. 2007 Jan;3(1):6–7.
3. Actualităţi în chirurgie, sub redacţia Cornel Dragomirescu, Irinel Popescu, capitolul Actualităţi în transplantul renal", pg. 243–256, Editura Celsius, Bucuresti, 1998.
4. Breda A, Veale J, Liao J, Schulam PG., Complications of laparoscopic living donor nephrectomy and their management: the UCLA experience., Urology. 2007 Jan;69(1):49–52.
5. Cecka JM. The OPTN/UNOS Renal Transplant Registry., Clin Transpl. 2005:1–16.
6. Cecka JM. Living donor transplants. In: Cecka JM, Terasaki PI, eds. Clinical transplants. Los Angeles: UCLA Tissue Typing Laboratory, 1995: 363.
7. Dombros N, Dratwa M, Feriani M, Gokal R, Heimburger O, Krediet R, Plum J, Rodrigues A, Selgas R, Struijk D, Verger C; EBPG Expert Group on Peritoneal Dialysis., European best practice guidelines for peritoneal dialysis., Nephrol Dial Transplant. 2005 Dec; 20 Suppl 9.
8. EBPG Expert Group on Renal Transplantation. European best practice guidelines for renal transplantation. Section IV: Long-term management of the transplant recipient. Nephrol Dial Transplant. 2002;17 Suppl 4:1–67.
9. EBPG Expert Group on Renal Transplantation; European Renal Association (ERA-EDTA); European Society for Organ Transplantation (ESOT). European Best Practice Guidelines for Renal Transplantation (part 1)., Nephrol Dial Transplant. 2000;15 Suppl 7:1–85.
10. El-Galley R, Hood N, Young C, *et al.*. Donor nephrectomy (a comparison of techniques and results of open, hand assisted and full laparoscopic nephrectomy). J Urol. 2004; 171:40–43.
11. Gabriel M. Danovitch, Handbook of Kidney Transplantation, Lippincott Williams & Wilkins (LWW), 2005.
12. Gabriel Mircescu, Dimitrie Capsa, Maria Covic, Mirela Gherman Caprioara, Gheorghe Gluhovschi, Ovidiu Golea, Nicolae Ursea, Liliana Gârneata, Vasile Cepoi, Nicolae Constantinovici, and Adrian Covic for the Romanian Renal Registry, Nephrology and renal replacement therapy in Romania–transition still continues (Cinderella story revisited), Nephrol. Dial. Transplant. 19: 2971–2980.
13. Gill IS, Ng CS, Abreu SC, et al.. Right retroperitoneal versus left transperitoneal laparoscopic live donor nephrectomy. Urology. 2004;63:857–861.
14. Gjertson DW., Center and other factor effects in recipients of living-donor kidney transplants., Clin Transpl. 2001; 209–21.
15. Guidelines on renal transplantation, Kälbe T., Lucan M, Nicita G., Sells R., Burgos Revilla F.J., Wiesel M; The Guidelines are edited and printed for European Association of Urology Healthcare Office by: Drukkerij Gelderland bv, Arnhem, the Netherlands, 2006.
16. Gurkan A, Kacar S, Basak K, *et al.*. Do multiple renal arteries restrict laparoscopic donor nephrectomy?. Transplant Proc. 2004;36:105–107.
17. Holechek MJ, Hiller JM, Paredes M, *et. al.* Expanding the living organ donor pool: positive crossmatch and ABO incompatible renal transplantation., Nephrol Nurs J. 2003; 30(2):195–204.
18. Jacobs SC, Cho E, Foster C, *et al.* Laparoscopic live donor nephrectomy (the University of Maryland 6-year experience). J Urol. 2004;171:47–51.
19. Jordan SC, Vo A, Bunnapradist S, *et al.* Intravenous immune globulin treatment inhibits crossmatch positivity

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 15
LAPAROSCOPIA ÎN UROLOGIE

MIHAI LUCAN, CLAUDE C. ABBOU, VALERIAN LUCAN, FLORIN ELEC

INTRODUCERE

De la prima colecistectomie laparoscopică efectuată în anul 1987 de către Philippe Mouret în Lyon şi până la ora actuală, când laparoscopia s-a dezvoltat nu numai în chirurgia generală, dar şi în ginecologie şi în chirugia toracică şi foarte mult în urologie şi neurochirurgie, putem spune că secolul al XX-lea a fost secolul în care s-au schimbat în mod dramatic principiile şi mai ales tehnologia abordului leziunilor chirurgicale [98]. Practic, nu există la ora actuală intervenţie chirurgicală clasică care să nu aibă un echivalent laparoscopic.

Utilizarea laparoscopiei în urologie a mers în acelaşi ritm cu dezvoltarea tehnologiei din chirurgia generală. Deşi laparoscopia este aplicată la ora actuală într-o multitudine de domenii chirurgicale, există totuşi un set de principii de bază, care sunt comune tuturor căilor şi tehnicilor de abord laparoscopic [8, 15, 61, 70, 89].

SELECTAREA PACIENŢILOR PENTRU CHIRURGIA LAPAROSCOPICĂ

Cu toate că există o experienţă considerabilă în domeniul chirurgiei laparoscopice şi autorii acestui capitol dispun de această experienţă, este puţin probabil să se poată elabora reguli general valabile privind indicaţia operatorie şi modul de selectare a pacienţilor. O pondere importantă în decizia operatorie şi evident a rezultatului operator o are experienţa centrului respectiv şi a echipelor care sunt antrenate în acest tip de intervenţie.

Selecţia pacienţilor se face după următoarele criterii:

– Existenţa unor contraindicaţii de ordin general pentru intervenţia laparoscopică: insuficienţa cardiacă congestivă, cardiopatia ischemică severă, insuficienţa respiratorie importantă.

– Existenţa unor contraindicaţii pentru operaţia laparoscopică, din punct de vedere al căii de abord: laparoscopie transperitoneala în caz de intervenţii abdominale multiple sau laparoscopie retroperitoneală după intervenţii urologice prealabile.

– Informarea onestă, clară şi detaliată a pacientului privind tehnica chirurgicală propusă, beneficiile şi inconvenientele acesteia.

– Evidenţierea clară, atât pentru pacient cât şi pentru echipa operatorie, a beneficiului intervenţiei chirurgicale (avantajele chirurgiei laparoscopice faţă de chirurgia deschisă etc.).

– Laparoscopia în general şi, din punctul nostru de vedere laparoscopia retroperitoneală în special, are multiple avantaje de ordin funcţional (durere redusă, mobilizare precoce, reluarea alimentaţiei într-un timp mult mai scurt, reintegrare socială şi economică mult mai rapidă), precum şi cosmetice (incizii mai mici, care nu afectează musculatura principală a trunchiului), iar vindecarea este mai rapidă.

Notă: Este evident că aceste beneficii nu au aceeaşi valoare pentru toţi practicienii din domeniu sau pentru toti pacienţii, după cum semnificaţia reluării rapide a activităţii profesionale nu este la fel de importantă pentru toată lumea.

Mulţi dintre colegii noştri, care nu practică laparoscopia, din diverse motive (curbă de învăţare lungă, dificultăţi de orientare în câmpul operator prin intermediul camerelor video, incapacitatea de a opera fără a atinge direct câmpul operator, temperament chirurgical neadecvat) pot susţine şi argumenta chiar fundamentat că intervenţiile

Scanned with OKEN Scanner

chirurgicale laparoscopice, din punct de vedere strict medical şi oncologic nu sunt superioare intervenţiilor clasice.

ELEMENTE ANESTEZIOLOGICE ŞI DE RISC ÎN INTERVENŢIILE LAPAROSCOPICE

Asistăm la modificări spectaculoase de concepţie în domeniul utilizării laparoscopiei, atât ca metodă de diagnostic cât şi de tratament definitiv pentru afecţiunile urologice. Numeroase entităţi patologice clasice pentru care se apela la chirurgie deschisă sunt, la ora actuală, tratate prin chirurgie laparoscopică [33]. Rezultatele obţinute nu depind numai de abilitatea chirurgului, de experienţa şi de îndemânarea sa, ci într-o proporţie importantă de calitatea echipamentului endoscopic şi a echipamentului video adiacent.

Calitatea actului chirurgical şi rezultatul acestuia depind într-o măsură importantă de tipul şi calitatea anesteziei administrate. Tipul şi calitatea anestezistului şi a anesteziei permit lărgirea câmpului operator, utilizarea laparoscopiei la vârste extreme sau la patologii din ce în ce mai grave [20]. Tehnica anestezică utilizată cel mai frecvent pentru laparoscopie este anestezia generală, deşi unele operaţii celioscopice, în special cele din sfera genitală, pot fi realizate cu anestezie peridurală sau cu rahianestezie.

EXAMENUL PREANESTEZIC

Examenul preanestezic trebuie practicat la un interval de timp convenabil înaintea actului chirurgical, permiţând evaluarea adecvată a pacientului şi luarea în timp util a măsurilor necesare fundamentării unui act chirurgical cu rezultat bun. Pacientul trebuie informat clar, simplu, inteligibil şi mai ales onest cu privire la actul medical precum şi la consecinţele acestuia. Trebuie să există întotdeauna un document semnat de către pacient, prin care acesta îşi dă acordul pentru intervenţia chirurgicală respectivă. Un element care trebuie întotdeauna menţionat în această etapă este acela că intervenţia laparoscopică poate fi transformată la un moment dat, datorită dificultăţilor intraoperatorii, într-o operaţie clasică.

Un domeniu încă netranşat la ora actuală este utilizarea laparoscopiei în intervenţiile chirurgicale foarte mari, în care alegerea procedurii operatorii depinde în ultimă instanţă de experienţa echipei chirurgicale şi anestezice.

Rolul esenţial al examenului preanesteziologic este acela de a elimina o contraindicaţie operatorie absolută înaintea discuţiei dintre pacient şi chirurgul principal.

– Obezitatea nu mai reprezintă în prezent o contraindicaţie pentru această tehnică chirurgicală. Mai mult decât atât, tratamentul obezităţii prin laparoscopie a devenit un fapt de rutină [2, 37].

– Ascita nu mai reprezintă nici ea, o contraindicaţie pentru laparoscopia transperitoneală.

– Au rămas foarte puţine contraindicaţii absolute pentru chirurgia laparoscopică: urgenţele extreme, şocul hipovolemic, emfizemul bulos cu pneumotorax spontan recidivant, derivaţia ventriculo-peritoneală [28, 29].

Prin această prismă, opinia noastră, a unui centru cu experienţă mare în domeniu, este că evaluarea individuală a raportului cost-beneficiu sau, mai bine zis, a raportului risc-beneficiu de către un specialist avizat este preferabilă unei atitudini dogmatice prea restrictive sau din contră, prea permisive, însă ambele la fel de pernicioase.

Femeia gravidă reprezintă un teren în care laparoscopia nu este acceptată în totalitate. Acidoza din timpul celioscopiei şi influenţa acesteia asupra sarcinii este reflectată destul de prost de capnografie şi, din acest motiv, în situaţiile în care intervenţia laparoscopică este clar indicată, este recomandată supravegherea atentă a evoluţiei în timpul operaţiei prin capnografie şi ceilalţi parametri.

PREMEDICAŢIA

Indiferent dacă folosim sau nu un tranchilizant preoperator, administarea antagoniştilor de receptori histaminici H2 este justificată pentru majoritatea pacienţilor care urmează să primească anestezie generală.

Administrarea Clonidinei (3–4,5 mg/kg, intramuscular) înainte de celioscopie limitează variaţiile hemodinamice şi creşterea nivelului de beta endorfine. Această premedicaţie poate să ducă însă la hipotensiune şi bradicardie, fiind de obicei rezervată pacienţilor cu risc anestezic scăzut.

Scanned with OKEN Scanner

Staza venoasă importantă din celioscopie favorizează maladia tromboembolică şi, din acest motiv, în cadrul premedicaţiei este obligatorie administrarea de anticoagulante cu moleculă mică.

Administrarea profilactică a antibioticelor este o regulă în serviciul nostru.

INTUBAŢIA OROTRAHEALĂ ŞI VENTILAŢIA CONTROLATĂ

Intubaţia orotraheală şi ventilaţia controlată sunt indispensabile în chirurgia laparoscopică. Intubaţia previne regurgitarea şi aspiraţia conţinutului gastric (sindromul Mendelson) datorate creşterii presiunii intraabdominale şi a poziţiei uneori vicioase a pacientului.

Sonda gastrică

Instalarea sondei gastrice trebuie efectuată imediat după intubaţia orotraheală şi înainte de insuflarea dioxidului de carbon, pentru a reduce distensia gastrică consecutivă. Distensia gastrică este un fenomen negativ major în laparoscopie şi antrenează creşterea morbidităţii postoperatorii şi a duratei de spitalizare.

Golirea vezicii urinare

Instalarea unei sonde uretrovezicale este esenţială în special în intervenţiile chirurgicale care se efectuează în micul bazin atât urologice cât şi ginecologice, dar şi pentru intervenţiile chirurgicale de amplitudine mai mare, care se desfăşoară în restul abdomenului. Instalarea sondei uretrovezicale permite monitorizarea funcţionalităţii rinichilor şi a stării generale a bolnavului în perioada post-operatorie. Durata menţinerii sondei uretrovezicale depinde de tipul intervenţiei chirurgicale efectuate.

SUPRAVEGHERE ŞI MONITORIZARE

Supravegherea şi monitorizarea pacienţilor operaţi laparoscopic sunt similare celor operaţi prin chirurgie deschisă. Capnografia şi pulsoximetria sunt esenţiale.

Scăderea voltajului traseelor electrocardiografice poate semnifica instalarea fenomenului de „izolare electrică a inimii", care apare de obicei la pacienţii cu pneumomediastin. De cele mai multe ori pneumomediastinul se produce concomitent cu emfizemul subcutanat toracic şi cervical.

O altă complicaţie care poate apărea în timpul şi după intervenţia laparoscopică este embolia gazoasă masivă cu dioxid de carbon, manifestată prin tulburări de ritm, cianoză, turgescenţa jugularelor şi colaps. Administrarea de oxigen pur, decompresarea imediată a pneumoperitoneului sau a retropneumoperitoneului, instalarea pacientului în postură declivă şi eventual în poziţie laterală stângă şi oprirea administrării dioxidului de carbon sunt elemente care reconvertesc o situaţie aparent dramatică. Embolia gazoasă este consecutivă deschiderii în timpul intervenţiei chirurgicale a unor canale venoase de dimensiuni importante, cu absorbţia intravasculară a unei cantităţi mari de dioxid de carbon. Presiunea intra- sau retroperitoneala a dioxidului de carbon, monitorizată atent de aparatura electronică disponibilă în prezent, nu trebuie să depăşească 14 mm Hg sau 20 cm H_2O.

Un alt element frecvent întâlnit la pacienţii operaţi laparoscopic este scăderea uneori până la 34°C a temperaturii corporeale intra- sau postoperator, ceea ce reprezintă o hipotermie accentuată. Prevenirea hipotermiei se realizează prin supravegherea temperaturii în sala de operaţie prin utilizarea meselor de operatie cu instalaţie de încălzire şi încălzirea gazelor şi a lichidelor administrate intravenos.

Finalizarea intervenţiei chirurgicale

Este preferabil, mai ales pentru echipele cu experienţă redusă, ca terminarea actului chirurgical laparoscopic să se facă în mod progresiv, cu scăderea treptată a presiunii dioxidului de carbon în peritoneu sau retroperitoneal deoarece în acest moment se va produce un aflux brutal de sânge bogat în metaboliţi acizi şi uneori în dioxid de carbon în circulaţia generală, datorită deschiderii unor traiecte venoase importante, colabate în prealabil. Aducerea mesei operatorii la poziţia de repaus, orizontală, trebuie făcută progresiv pentru a permite reperfuzia omogenă şi treptată şi pentru a preveni hipotensiunea severă. Ventilarea cu oxigen pur este menţinută până la trezirea completă şi detubare, care se face după aspiraţia atentă a faringelui şi controlul funcţiei neuromusculare.

Scanned with OKEN Scanner

EVOLUȚIA POSTOPERATORIE

Majoritatea intervențiilor laparoscopice au viză ambulatorie sau de spitalizare de scurtă durată. Postoperator pacienții pot avea o serie întreagă de tulburări nonvitale, cum ar fi greața, vărsături, dureri abdominale difuze, mialgii difuze, cefalee, diplopie și astenie, în majoritatea lor fiind consecința administrării intraperitoneale a dioxidului de carbon. Toate aceste simptome dispar după 48 de ore, de aceea este preferabil ca, indiferent de tipul intervenției efectuate, în prima noapte după laparoscopie pacientul să rămână în spital. Unul dintre avantajele fundamentale ale acestui tip de intervenție este necesarul redus de antialgice.

Complicațiile hemoragice, infecțioase, embolia gazoasă sau pneumotoraxul sunt la ora actuală și, în măsura câștigării experienței echipei operatorii, din ce în ce mai rar întâlnite. În schimb, un element care trebuie constant prevenit este maladia tromboembolică.

INSTRUMENTARUL LAPAROSCOPIC ȘI TEHNICILE DE BAZĂ UTILIZATE

Evoluția laparoscopiei la ora actuală nu mai presupune prezența a doi chirurgi cu experiență laparoscopică pentru intervențiile urologice de rutină, după cum de cele mai multe ori masa cu instrumente pentru chirurgia deschisă, care să fie gata pregătită lângă mesele cu instrumentar laparoscopic nu mai reprezintă o necesitate atât de stringentă.

Pregătirea preoperatorie a pacienților care vor suferi o intervenție chirurgicală laparoscopică este similară intervențiilor deschise și include pregătirea colonului și chiar clisma preoperatorie cu soluție antiseptică sau antibiotică, dacă operația se desfășoară în zona prostatică. Pentru operațiile complexe evacuarea preoperatorie a conținutului intestinal este de dorit.

Intervenția laparoscopică este o intervenție cu o tehnicitate cu totul deosebită, depinzând de o multitudine de factori tehnici și tehnologici a căror funcționalitate și calitate vor determina calitatea actului chirurgical.

Acesta este motivul pentru care verificarea preoperatorie chiar de către chirurgul principal a functionalității tuturor componentelor lanțului video, a insuflatorului, a sistemului optic, a surselor de energie (electrocoagulare, ultrasunete, laser, criogenie etc.) este extrem de importantă.

Preoperator trebuie verificate presiunea dioxidului de carbon sau a altor gaze necesare pentru alte proceduri (argon, heliu) precum și existența unor rezerve de gaz care să fie utilizate la nevoie. Chirurgul principal trebuie să verifice poziționarea pacientului pe masa de operație după ce acesta este anesteziat, luând măsurile necesare ca zonele care sunt eventual supuse presiunii să fie protejate în mod adecvat.

INSTRUMENTARUL LAPAROSCOPIC

Instrumentarul pentru laparoscopie are multe elemente similare celui utilizat în operațiile endoscopice urologice. Acesta este unul dintre motivele pentru care urologul, care este în general și propriul său endoscopist, ar trebui să fie mai înclinat să realizeze operațiile pe cale laparoscopică decât chirurgul generalist deoarece utilizează același sistem endo-video caracteristic pentru endoscopie.

La ora actuală, sistemul endo-video are în componență o sursă de lumină de intensitate mare (cu xenon, mercur sau halogen) și cu o putere de 250–300 W. Intensitatea luminii este ajustabilă fie manual, fie automat. Aceasta lumină, numită lumină rece, este transmisă de la sursă spre laparoscop printr-un cablu optic flexibil, care trebuie sterilizat și care trebuie verificat preoperator astfel încât conexiunile să fie corecte și să nu se piardă din puterea luminii de la sursă până la câmpul chirurgical. Laparoscopul standard a suferit foarte multe modificări și modernizări în ultima perioadă și poate avea diametrul de 10 mm, 12 mm, 5 mm, 3 mm sau 2 mm.

Majoritatea laparoscoapelor folosesc, în funcție de câmpul operator specific ales, lentile de 0 sau de 30 de grade. Utilizarea laparoscoapelor care au camera video inclusă facilitează manevrabilitatea lor precum și calitatea viziunii în câmpul operator. Imaginea din câmpul operator este transmisă pe

Scanned with OKEN Scanner

ecrane video de dimensiuni variabile, majoritatea având o rezoluție extrem de mare care depășește cu mult rezoluția dintr-o operație deschisă. La ora actuală, majoritatea clinicilor bine dotate dispun de camere tridimensionale, care realizează o imagine intraoperatorie foarte apropiată imaginii intraoperatorii percepute în mod obișnuit de ochiul uman.

Pe lângă elementele descrise (sursa de lumină, camera optică, laparoscopul propriu-zis, ecranele video), un element important aflat concomitent pe carul operator sunt sistemele de înregistrare și documentare a intervenției chirurgicale (fig.15.1).

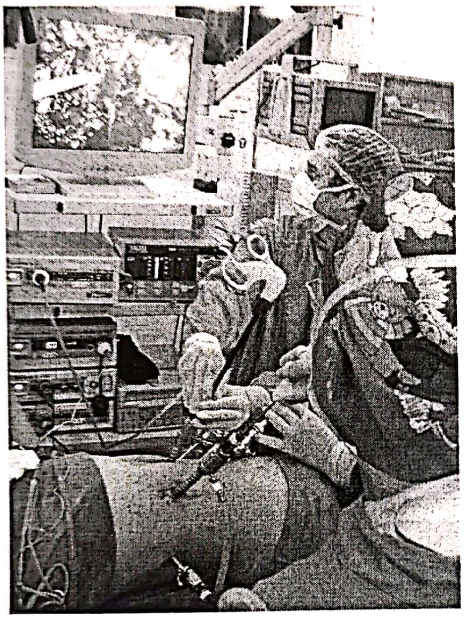


Figura 15.1. Aspect din cursul operației de laparoscopie. Imaginile intraoperatorii sunt vizualizate pe monitorul de laparoscopie și înregistrate pe casete video.

La ora actuală, operațiile laparoscopice se execută în majoritatea cazurilor prin insuflarea dioxidului de carbon în cavitatea peritoneală, retroperitoneal sau în alte locații în funcție de locul unde se desfășoară intervenția laparoscopică, cu ajutorul unui insuflator. Acest sistem, care permite realizarea cavității de lucru intraperitoneale sau retroperitoneale, trebuie să aibă următoarele caracteristici:

– să indice fluxul de intrare în organism a dioxidului de carbon (l/min de dioxid de carbon).

– să indice presiunea intrabdominală, exprimată de obicei în mm Hg.

– să indice volumul total de dioxid de carbon care a intrat în abdomen.

– să indice cantitatea de gaz rămasă în rezervor, oferindu-i astfel chirurgului o imagine generală asupra cantității de gaz pe care o are de utilizat.

De la rezervor, dioxidul de carbon este transportat la insuflator printr-un tub inert, flexibil. Acest tub trebuie să aibă încorporat un sistem de filtrare microbian extrem de eficient. Funcționalitatea insuflatorului trebuie testată înainte de fiecare intervenție laparoscopică.

INSTRUMENTARUL EFECTIV LAPAROSCOPIC

Echipamentul laparoscopic s-a dezvoltat exponențial în ultimii 4–5 ani, dovada faptului că laparoscopia a depins mult de dezvoltarea tehnologică extraordinară din această perioadă.

Majoritatea instrumentelor sunt de unică folosință, dar unele dintre ele au utilizare multiplă. Instrumentarul laparoscopic tinde, într-un fel sau în altul, să imite instrumentarul chirurgical clasic, fiind însă adaptat la diametrul de lucru al trocarelor laparoscopice, precum și la utilizarea unor surse de energie diferite.

Este preferabil ca înainte de fiecare intervenție chirugicală, chirurgul principal să-și selecteze personal tipul de instrumente pe care intenționează să le utilizeze în timpul procedurii.

Instrumentele utilizate în laparoscopie pot avea diametre cuprinse între 3 și 12 cm și lungimea de 35 cm. Pot să fie instrumente de apucat (pense cu forme variate – fig.15.2), traumatice sau nontraumatice, cu piedică sau fără piedică, drepte sau curbe, instrumente tăietoare (foarfeci, bisturiu laparoscopic, dar cel mai frecvent pense care folosesc surse speciale de energie: foarfeci ultrasonice, sonde laser, ace care folosesc energie electrică de diverse intensități). Caracteristica acestor ultime instrumente este că, odată cu tăierea și disecția țesutului are loc un proces de electrocoagulare extrem de eficient, având ca efect reducerea semnificativă a pierderilor de sânge în intervențiile laparoscopice, chiar majore, comparativ cu intervențiile clasice.

Scanned with OKEN Scanner

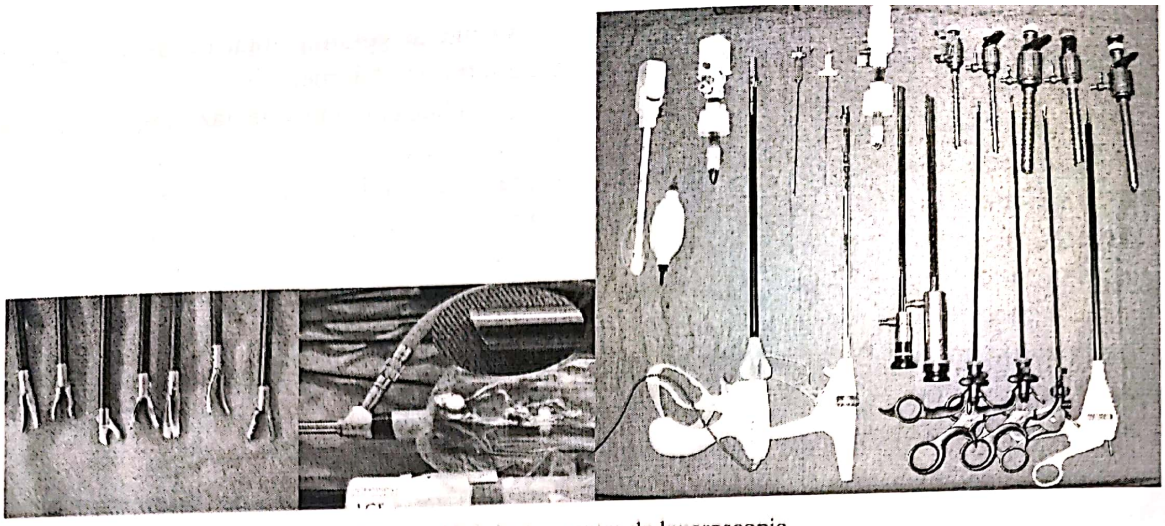


Figura 15.2. Instrumentar de laparoscopie.

Pe lângă instrumentele laparoscopice descrise până acum, există o serie întreagă de alte instrumente şi sisteme care facilitează intervenţiile laparoscopice. Unul dintre aceste elemente este sacul de extragere a pieselor operatorii. Acest sac are dimensiuni variabile, iar consistenţa peretelui este variabilă în funcţie de necesitatea de a morcela sau nu piesa operatorie în interiorul organismului şi de a facilita extragerea ulterioară fără contaminarea peretelui abdominal.

Un alt instrument extrem de important este sistemul de aspiraţie intraoperatorie, care de fapt este o combinaţie de aspiraţie-irigaţie, a cărei eficienţă contribuie la succesul operaţiei laparoscopice.

Dezvoltarea sondelor laparoscopice ultrasonice reprezintă o etapă importantă, care permite lărgirea câmpului chirurgical laparoscopic şi oferă posibilitatea examinării în timp real a organului ţintă şi a controlului eficient al acţiunii terapeutice în timp real (de exemplu, crioterapia tumorilor renale). Frecvent pentru controlul surselor de sângerare în special de la suprafaţa organelor parenchimatoase (rinichi, ficat) sunt utilizate sonde laser cu argon sau cu altă sursă de laser, având diametre de 5 sau 10 mm.

Unele proceduri laparoscopice se realizează prin procedura „*hand-assisted*", în care chirurgul îşi introduce mâna non-dominantă în interiorul abdomenului sau a spaţiului retroperitoneal al pacientului pentru a creşte calitatea actului chirurgical şi a facilita extragerea specimenului chirurgical (nefroureterectomia pentru carcinom tranziţional sau nefrectomia pentru transplant renal) într-o singură piesă. Aceste sisteme de asistare a introducerii mâinii în interiorul corpului sunt extrem de variate şi nu foarte ieftine.

ABORDUL TRANSPERITONEAL

Insuflarea transperitoneală a dioxidului de carbon se poate realiza fie utilizând acul Veress, fie utilizând tehnica deschisă (tehnica Hassan) (fig.15.3, fig.15.4).

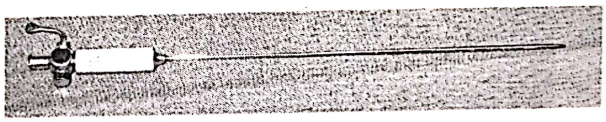


Figura 15.3. Acul Veress.

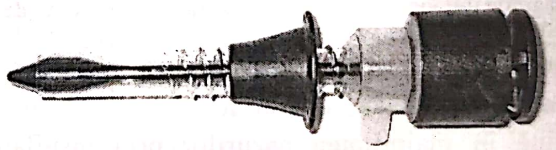


Figura 15.4. Canula Hassan.

Tehnica Veress, care constă în introducerea dioxidului de carbon în cavitatea peritoneală prin intermediul unui ac de construcţie specială este cel mai frecvent utilizată, singura contraindicaţie a acesteia fiind operaţiile prealabile cu aderenţe intraperitoneale, care ar putea să împiedica accesul corespunzător al dioxidului de carbon.

Tehnica Hassan este o tehnică chirurgicală deschisă, care constă în deschiderea cavităţii peritoneale printr-o incizie de 1,5–3 cm prin care

Scanned with OKEN Scanner

este introdus un trocar de construcţie specială (trocar Hassan) prin care se va administra dioxidul de carbon. După introducerea dioxidului de carbon se poate introduce trocarul de inspecţie optică, de obicei prin acelaşi loc prin care s-a introdus acul Veress sau canula Hassan şi se realizează inspecţia optică a cavităţii peritoneale, cu localizarea eventualelor leziuni chirurgicale. Sub control optic vor fi introduse ulterior celelalte trocare necesare pentru realizarea operaţiei. Locul de introducere a trocarelor reprezintă un element critic. Există numeroase scheme de localizare a trocarelor adiacente şi optice pentru diferitele tehnici chirurgicale, respectându-se regula ca distanţa dintre trocare să fie de minimum 10 cm. Aşezarea trocarelor se face în funcţie de experienţa particulară a echipei chirurgicale.

ABORDUL EXTRAPERITONEAL

Abordul extraperitoneal este adecvat pentru majoritatea procedurilor urologice.

Avantajele abordului retroperitoneal sunt:

– Accesul direct, mai scurt şi mai eficient asupra rinichiului şi a hilului renal.

– Limitarea proceselor supurative în spaţiul retroperitoneal.

– Evoluţie postoperatorie scurtată.

– Risc redus de producere a complicaţiilor abdominale: ileus postoperator, traumatisme şi leziuni ale organelor intraabdominale.

Dezavantajele abordului retroperitoperitoneal constau în necesitatea cunoaşterii anatomiei locale (anatomie modificată faţă de cea clasică datorită viziunii optice şi localizării portalului optic), precum şi în dimensiunea redusă a spaţiului de lucru.

Abordul spaţiului retroperitoneal se face printr-o incizie de 1,5–2 cm efectuată la nivelul vârfului coastei a XII-a prin care se accesează spaţiul retroperitoneal, iniţial prin disecţie digitală şi împingerea anterioară a peritoneului parietal posterior şi ulterior prin introducerea unui sistem de canulă cu balon de dilataţie în interiorul căruia se poate introduce camera optică de 10 mm, care inspectează în „*real-time*" (în timp real) dezvoltarea cavităţii retroperitoneale. După realizarea spaţiului de lucru, care, în mâinile unei echipe cu experienţă poate fi surprinzător de mare, se pot plasa 3, 4, 5 sau chiar mai multe trocare, în funcţie de necesităţile tehnice intraoperatorii şi de protocoalele specifice fiecărei echipe operatorii.

PROCEDURI LAPAROSCOPICE SPECIFICE

Calea de acces laparoscopică a fost utilizată iniţial în scop diagnostic. Pe măsura evoluţiei mijloacelor tehnice şi a câştigului în experienţă, laparoscopia a evoluat de la un mijloc diagnostic, la un mijloc de extirpare iniţial pentru entităţi benigne şi apoi pentru entităţi maligne complicate, în ultima perioadă fiind tot mai des folosită ca tehnică reconstructivă complexă la toate nivelele aparatului urinar.

Procedurile laparoscopice pot să fie diagnostice, extirpative şi reconstructive.

PROCEDURI LAPAROSCOPICE DIAGNOSTICE

Biopsia renală

Indicaţiile biopsiei renale sunt cele clasice (sindromul nefrotic, insuficienţa renală acută, proteinuria semnificativă sau hematuria de cauză neprecizată). Procedeul trebuie efectuat după o evaluare urologică completă a pacientului.

Biopsia renală se realizează de cele mai multe ori prin abord retroperitoneal sub anestezie generală, utilizând tehnica cu două trocare: unul optic şi unul chirurgical. Hemostaza rinichiului se obţine prin electrocoagulare sau coagulare cu laser cu argon [80].

Evaluarea abdomenului acut (posttraumatic sau postchirurgical)

În situaţiile în care persistă incertitudinea asupra etiologiei, extensiei şi necesităţii unei atitudini chirurgicale agresive la un pacient cu traumatism complex abdominal sau în evoluţia postoperatorie pentru o altă entitate urologică complicată cu abdomen acut, diagnosticul real poate fi realizat prin laparoscopie transperitoneală exploratorie în loc de laparotomie clasică. În aceste cazuri, laparoscopia transperitoneală exploratorie are capacitate diagnostică echivalentă, morbiditatea fiind însă mult mai redusă.

Acurateţea diagnosticului laparoscopic poate să fie chiar mai mare decât aceea a explorării chirurgicale deschise evidenţiind, nu de puţine ori, colecţii intraperitoneale abcedate, urinoame intraperitoneale sau retroperitoneale consecutive

Scanned with OKEN Scanner

unor operații urologice [60, 73, 88, 91]. De asemenea, permite repoziționarea tuburilor intrabadominale cu drenaj extern (cistostomie, gastrostomie, ureterostomie). Acest lucru se poate face utilizând două trocare, unul optic și unul instrumentar.

PROCEDURI UROLOGICE ABLATIVE PENTRU ENTITĂȚI BENIGNE

CURA CHIRURGICALĂ A LIMFOCELULUI PELVIN

Limfocelul pelvin poate să apară fie consecutiv limfadenectomiei pentru cancer prostatic (0,5–10% dintre cazuri) sau consecutiv transplantului renal (1–15% dintre cazuri). Limfocelul mic nu necesită tratament. Limfocelele mari care sunt simptomatice datorită presiunii exercitate asupra structurilor adiacente, precum și a rinichiului transplantat, necesită decompresiune chirurgicală.

La data actuală, limfocelectomia laparoscopică este urmată de rezultate pozitive în cele mai multe cazuri. Abordul se realizează de obicei prin 3 trocare și constă în excizia porțiunii celei mai proeminente a peritoneului, care constituie peretele pelvin al limfocelului. Un element important este hemostaza atentă a marginilor de excizie.

CURA LAPAROSCOPICĂ A VARICOCELULUI

Tratamentul chirurgical al varicocelului este indicat pentru pacienții cu dezvoltare asimetrică a testiculelor în timp (testicul mai mic decât cel controlateral, datorită stazei venoase), infertilitate sau dureri la nivelul leziunii testiculare. Abordul laparoscopic se realizează transperitoneal și presupune utilizarea a trei trocare. Evoluția postoperatorie în intervenția laparoscopică este similară celei din chirurgia deschisă. De fapt, rezultatele sunt similare în contextul în care există practic trei tehnici de tratament: chirurgia deschisă, scleroterapia retrogradă percutanată și laparoscopia.

Tehnicile sunt similare din punct de vedere al eficienței tratamentului, în ceea ce privește prevenirea recidivei, îmbunătățirea spermogramei și diminuarea simptomatologiei subiective.

ORHIDOPEXIA LAPAROSCOPICĂ

Orhidopexia și explorarea testicului ectopic intrabdominal au fost unele dintre primele obiective ale laparoscopiei pediatrice. Dacă testicul este viabil, atunci este disecat în întregime împreună cu pediculul său, și dacă cu această ocazie se realizează o lungime suficientă a pedicului, testicul va fi plasat printr-o operație mixtă non-laparoscopică în scrot și fixat astfel încât să i se confere o poziție scrotală adecvată [79, 85].

Dacă testicul nu poate fi conservat, operația se termină cu orhiectomie laparoscopică. Dacă lungimea cordonului spermatic este suficientă, se poate realiza o operație mixtă în două etape, tip Fowler - Stephens.

SUPRARENALECTOMIA LAPAROSCOPICĂ

Suprarenalectomia laparoscopică este una dintre cele mai bune indicații pentru această tehnică chirurgicală [4, 18, 21, 92]. Organul este profund, cel mai adesea de volum mic, în contact clar cu marile vase retroperitoneale, cu rinichiul și colonul.

Abordul pe cale laparoscopică este util și realizabil în condiții foarte bune. Această operație poate fi executată atât pe cale transperitoneală cât și retroperitoneală [71, 99, 102, 105]. Calea de abord ține mai mult de preferințele și abilitățile echipei chirugicale decât de niște indicații obiective.

Indicații

Indicațiile sunt similare celor pentru suprarenalectomia deschisă, dar se admite că abordul laparoscopic are avantajul unei intervenții mult mai coerente, având în vedere localizarea profundă, retroperitoneală a suprarenalei, posibilitățile de monitorizare a câmpului operator prin optica laparoscopică și posibilitățile de hemostază oferite de tehnicitatea actuală.

Suprarenalectomia retroperitoneală

În funcție de localizarea leziunii suprarenale pe partea dreaptă sau pe partea stângă, pacientul este așezat în poziție de lombotomie, abordarea leziunii se face după disecția inițială a spațiului retroperitoneal printr-o incizie de 1,5–2 cm la vârful coastei a XII-a, disecția făcându-se și ulterior cu ajutorul unui balon de disecție specific. Numărul de trocare variază în funcție de echipa chirurgicală, de dificultățile intraoperatorii și de mărimea leziunii suprarenale (fig.15.5).

Scanned with OKEN Scanner

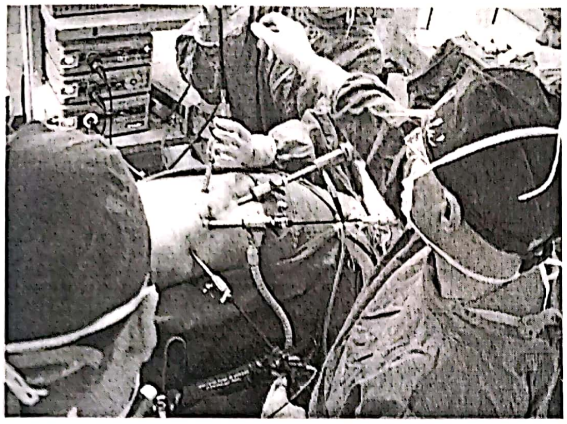


Figura 15.5. Plasarea trocarelor pentru suprarenalectomia retroperitoneoscopică.

Suprarenalectomia dreaptă

Pe partea dreaptă, după deschiderea fasciei Zucher-Kandell se identifică cu uşurinţă vena cavă inferioară, se realizează o disecţie relativ rapidă a pediculului renal.

Primul timp, timpul vascular, impune disecţia suprarenalei de pedicului renal. Realizarea unui spaţiu clar între artera renală şi glanda suprarenală, permite ulterior identificarea venei suprarenale care derivă direct din vena cavă. Vena suprarenală este clipată şi secţionată (fig.15.6).

Timpul al doilea, separarea suprarenalei de polul superior al rinichiului este un timp a cărui dificultate variază în funcţie de dimensiunile leziunii suprarenale.

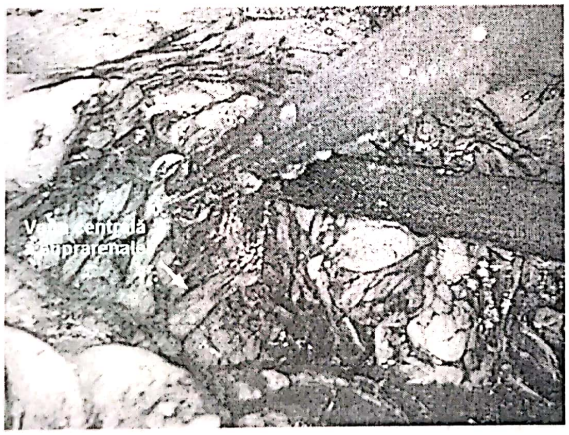


Figura 15.6. Identificarea venei centrale a suprarenalei.

Timpul al treilea este separarea suprarenalei tumorale drepte de peritoneu şi diafragm. Este un timp simplu, dar trebuie atenţie mărită în momentul identificării numeroaselor vase de comunicare între suprarenală şi diafragm, care trebuie coagulate şi secţionate în acelaşi timp.

Ultimul timp este plasarea suprarenalei tumorale într-un sac şi extragerea ei (fig.15.7).

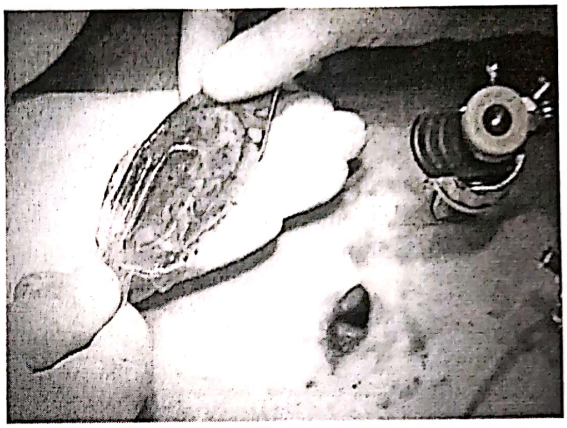


Figura 15.7. Extragerea suprarenalei în sac special.

Suprarenalectomia stângă

Vena suprarenală stângă este în raport intim cu concavitatea renală. Uneori, este situată foarte anterior şi dificil de identificat. În momentul în care este identificată, plecând direct din vena renală este clipată şi secţionată. După secţionarea venei suprarenale, suprarenala este izolată de polul renal superior, iar în timpul trei este izolată de peritoneu şi diafragm, de data aceasta conexiunile vasculare fiind minime. Disecţia trebuie executată cu disectorul ultrasonic, care va realiza hemostaza şi secţionarea în acelaşi timp.

SUPRARENALECTOMIA LAPAROSCOPICĂ TRANSPERITONEALĂ

Pacientul este aşezat în decubit dorsal, iar masa operatorie este ruptă la 20 de grade. În funcţie de partea care este afectată, aceasta va fi orientată cu ajutorul mesei operatorii în 45 de grade superior.

Abordul transperitoneal utilizează de obicei patru trocare situate la nivelul rebordului costal, pe linia axilară anterioară, la nivelul liniei medio-claviculare şi paraombilical. Elementele anatomice sunt similare laparoscopiei retroperitoneale, cu menţiunea că spaţiul de lucru este mai mare, dar presupune disecţia prealabilă a colonului ascendent sau descendent. Manipularea transperitoneală este îngreunată de raporturile intimale ale suprarenalei cu ficatul pe partea dreaptă şi splina pe partea stângă.

Scanned with OKEN Scanner

CONCLUZII

Durata operației și dimensiunile leziunilor tumorale suprarenale nu mai reprezintă la ora actuală o contraindicație pentru abordul laparoscopic.

Ca aspect general și aceasta este și opțiunea noastră, prin care explicăm acest capitol, suprarenalectomia laparoscopică are timpi operatori mai buni decât abordul transperitoneal. În mâinile unei echipe antrenate și determinate, conversia la operație deschisă este un accident foarte rar.

Complicațiile intraoperatorii de tipul pneumotoraxului, leziunilor pancreatice sau ale parenchimului renal, precum și stările febrile postoperatorii sunt rare. Spitalizarea postoperatorie nu depășește trei zile.

REZECȚIA LAPAROSCOPICĂ RETROPERITONEALĂ A CHISTELOR RENALE

Introducere

Chistele renale apar la aproximativ o treime dintre indivizii cu vârsta de peste 50 de ani. Majoritatea sunt simple, asimptomatice și de etiologie necunoscută.

Necesitatea unei intervenții chirurgicale poate să fie determinată de criterii clinice, când sunt asociate cu durere, infecție, hemoragie sau obstrucție urinară sau de criterii radiografice [5, 14, 49, 84, 90, 104]. Rinichiul polichistic congenital este de obicei asociat cu chiste renale simptomatice [63].

Algoritm de tratament

Clasificarea Bosniac a chistelor renale este o clasificare computer tomografică, prin care acestea sunt împărțite în chiste cu risc scăzut, mediu sau înalt. În general, chistele de clasa a 3-a și a 4-a sau uneori chiar cele de clasa a 2-a prezintă risc crescut de transformare malignă, în timp ce chistele din clasele 1 si 2 au de obicei o evoluție benignă. Elementul de diferențiere îl reprezintă analiza lichidului chistic aspirat percutanat înaintea tratamentului laparoscopic.

Chistele simple simptomatice

Tratamentul chistelor simple simptomatice este conservator și constă în analgezice administrate pe perioade determinate. Dacă acestea nu sunt eficiente, este indicată aspirația percutanată cu sau fără administrare de agenți sclerozanți. Dacă nici acest mijloc terapeutic nu este eficient, este indicată decorticarea chirurgicală, în cazul nostru pe cale laparoscopică. Situația devine mai complicată în cazul chistelor peripelvice, care necesită disecția atentă a raportului acestora cu pedicului renal (fig.15.8).

Rinichiul polichistic

Cel mai frecvent pacienții cu rinichi polichistic se prezintă cu durere lombară uni sau bilaterală, hipertensiune, alterarea progresivă a funcției renale, hematurie, suprainfecție. Expansiunea evolutivă a chistelor cu distrugerea parenchimului renal restant caracteristică rinichiului polichistic a impus o atitudine terapeutică mai agresivă, decorticarea chistelor renale pe cale laparoscopică având un rol bine stabilit. Postoperator se constată diminuarea hipertensiunii și stabilizarea funcției renale) [12, 31, 62, 77].

În experiența noastră, cele mai bune rezultate pentru decorticarea chistelor renale pot fi obținute în laparoscopia prin abord retroperitoneal, tehnica fiind descrisă în capitolul inițial.

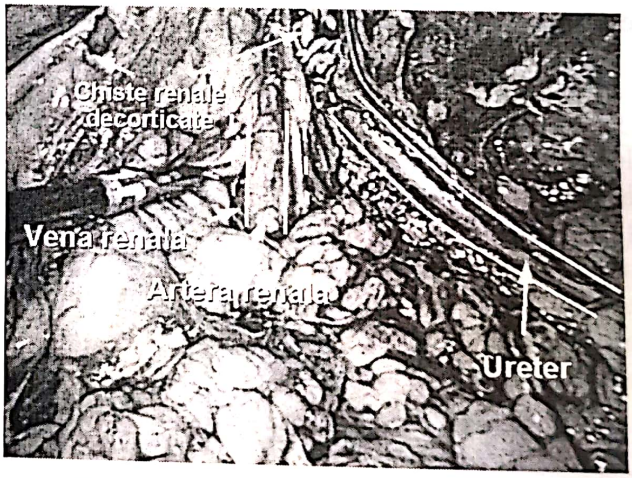


Figura 15.8. Chiste renale parapielice. Abordul retroperitneoscopic permite identificarea cu acuratețe a elementelor anatomice și decorticarea în condiții de siguranță.

În caz de aspect controversial sau neclar al peretelui chistic este recomandată recoltarea intraoperatorie de biopsii multiple de la acest nivel pentru a exclude prezența concomitentă a unei leziuni maligne (14,5% dintre pacienții cu chiste Bosniac de clasa 3 și 4 prezintă carcinom renal cu celule clare în interiorul acestor chiste.

Scanned with OKEN Scanner

NEFRECTOMIA LAPAROSCOPICĂ PENTRU ENTITĂŢI BENIGNE

Indicaţii

Indicaţiile sunt similare celor din operaţia clasică prin lombotomie sau pe cale transperitoneală: rinichiul nefuncţional consecutiv obstrucţiei sau de alte etiologii, obstacole ureterale joase decompensate, maladia litiazică ajunsă în fază finală, refluxul vezico-utereral, rinichiul mic de etiologie vasculară, pielonefrita cronică de diverse etiologii.

Contraindicaţii

Existenţa unei intervenţii chirurgicale prealabile pe acelaşi rinichi reprezintă pentru majoritatea autorilor o contraindicaţie deoarece aderenţele preexistente împiedică expansiunea gazoasă a lombei sau a spaţiului de lucru şi face ca disecţia să fie hazardantă. Totuşi, această contraindicaţie este relativă şi există numeroase comunicări, inclusiv ale autorilor acestui capitol, în care nefrectomiile iterative după operaţii clasice au fost executate în condiţii foarte bune [26, 48].

Pielonefrita xantogranulomatoasă reprezintă o patologie redutabilă chiar pentru un expert în chirurgia deschisă, dar şi în acest caz indicaţiile pot fi nuanţate.

Obezitatea constituie, de asemenea o contraindicaţie relativă, dar în abordul retroperitoneal majoritatea autorilor cu experienţă în domeniu nu o mai consideră contraindicaţie.

Calea retroperitoneală

Pacientul este aşezat în poziţie de lombotomie, o atenţie deosebită acordându-se zonelor care urmează a fi compresionate.

Instrumentarul este cel obişnuit.

Abordul iniţial şi insuflarea se fac conform descrierii de la capitolul general, printr-o incizie de 1,5–2 cm la vârful coastei a XII-a. Este preferabil ca inserţia celorlalte 2, 3 sau 4 trocare să fie efectuată sub control vizual (fig.15.9).

Disecţia rinichiului se execută cel mai frecvent utilizând disectorul ultrasonic. La pacienţii cu contraindicaţii relative este utilă folosirea unor depărtătoare adecvate pentru a mări spaţiul de lucru retroperitoneal. În abordul retroperitoneal identificarea pedicului renal sau a pediculilor renali este relativ uşoară, iar controlul vascular se poate executa utilizând clipuri vasculare pentru artere şi stapplere venoase pentru vene.

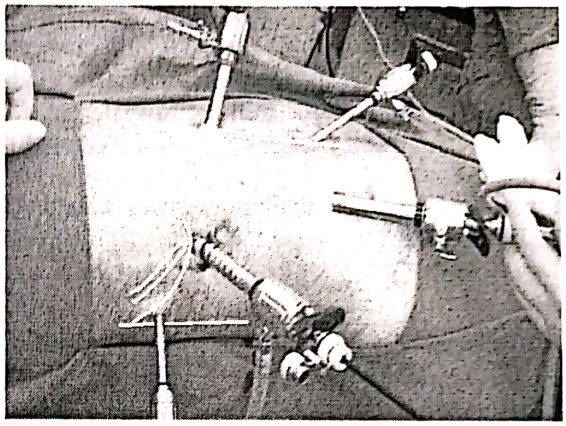


Figura 15.9. Plasarea trocarelor în abordul spaţiului retroperitoneal.

Odată eliberat de pedicul vascular şi disecat, rinichiul este introdus într-un sac de extracţie şi, în funcţie de dimensiuni, este atras în afara organismului, fie prin orificiul iniţial de abord retroperitoneal, fie printr-o incizie suplimentară de 6 cm în abdomenul inferior.

Calea transperitoneală

Abordul pedicului renal diferă faţă de calea retroperitoneală deoarece între operator şi artera renală sunt dispuse de obicei una sau două vene renale, care trebuie disecate în totalitate şi îndepărtate pentru a permite accesul la arterea renală. Un alt element particular în abordul transperitoneal este accesul de jos în sus asupra pedicului renal. Studiile retrospective demonstrează că abordul laparoscopic este o tehnică de lucru viabilă având rezultate similare sau chiar mai bune decât abordul chirurgical clasic.

Toţi autorii cu experienţă în domeniu recomandă ca această tehnică să fie practicată în mod continuu. Perioadele mari de pauză sunt urmate de perioade relativ lungi de adaptare. Creşterea numărului operaţiilor executate determină scăderea semnificativă a complicaţiilor intra şi postoperatorii.

Între complicaţiile perioperatorii, cele mai frecvente sunt de natură vasculară (plăgi ale arterei sau venei pedicului renal). Spre deosebire de perioada de început, majoritatea complicaţiilor apărute în timpul nefrectomiilor laparoscopice pot

Scanned with OKEN Scanner

fi rezolvate tot laparoscopic. În abordul transperitoneal există posibilitatea lezării viscerelor cavitare, fie prin acțiunea directă a instrumentelor de disecție, fie indirect, prin intermediul trocarelor sau prin electrocoagulare tisulară extensivă.

Elementul structural cel mai important din chirugia laparoscopică, care nu trebuie uitat niciodată, este acela că operația trebuie sa-i fie de folos bolnavului și nu să mângâie orgoliul chirurgului.

PROCEDURI UROLOGICE ABLATIVE PENTRU ENTITĂȚI MALIGNE

NEFRECTOMIA TOTALĂ LAPAROSCOPICĂ

NEFRECTOMIA LĂRGITĂ PE CALE RETROPERITONEALĂ

Abordul retroperitoneal permite accesul primitiv asupra pedicului renal îndeplinind astfel foarte eficient una dintre prerogativele esențiale ale nefrectomiei perifasciale pentru cancer [13, 26, 27, 64, 71].

Tehnica chirurgicală

– Trocarele și poziția bolnavului sunt descrise în capitolul inițial.

– *Abordul pedicului renal.* Localizarea arterei renale în spațiul retroperitoneal se face prin identificarea pulsațiilor acesteia. Dacă din diverse motive, inclusiv datorită unui panicul adipos foarte mare, artera renală nu poate fi identificată, atunci se iau ca reper pe partea dreaptă vena cavă, a cărei disecție ascendentă va duce în final la identificarea arterei renale drepte, iar pe partea stângă vena spermatică. Arterele sunt clipate și secționate întotdeauna primele, disecția venei renale fiind făcută ulterior mult mai atent în absența vascularizației arteriale renale (fig. 15.10). Pe partea stângă vena este clipată, iar pe partea dreaptă este secționată și clipată cu EndoGIA.

– *Disecția rinichiului.* Odată controlat pedicul, rinchiul și tumora renală pot fi disecate cu ușurință. Este preferabil ca disecția rinichiului să înceapă de la o zonă netumorală. Acest lucru este posibil cel mai ușor în porțiunea medie a rinchiului, ulterior procedându-se la disecția ascendentă și descendentă a acestuia (fig. 15.11). Deschiderea accidentală a peritoneului nu are consecințe din punct de vedere al etapelor operatorii, uneori fiind recomandată excizia unei pastile peritoneale aderente la tumora renală. Ureterul este secționat la sfârșitul operației, în concordanță cu modalitatea de scoatere a rinchiului (lărgirea accesului inițial sau incizie complementară de 6 cm în peretele abdominal inferior).

Figura 15.10. Abordul pedicului renal. Artera renală este clipată și secționată.

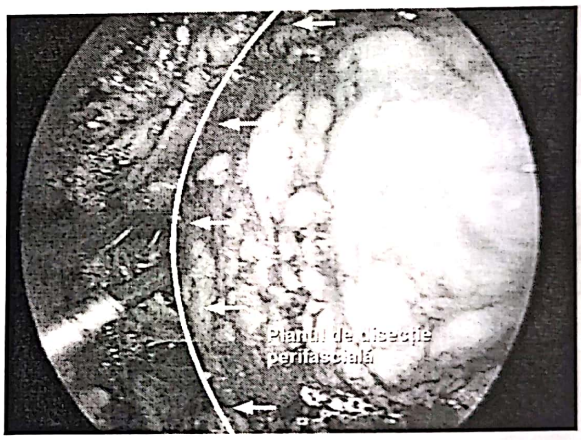


Figura 15.11. Disecția perifascială.

– *Evidarea ganglionară.* Evidarea ganglionară perihilară este un gest aproape de rutină în nefrectomia laparoscopică retroperitoneală. De multe ori acești ganglioni sunt identificați și disecați tocmai pentru a pemite accesul la nivelul pedicului renal. Evidarea ganglionară extensivă pentru o nefrectomie perifascială laparoscopică nu și-a dovedit utilitatea.

– *Extragerea rinichiului din loja renală.* Rinichiul tumoral este extras din loja renală în interiorul unui sac de extracție. Sacul de extracție pentru leziunile tumorale este de o consistență și

Scanned with OKEN Scanner

de o factură mai speciale, fiind mai rezistent decât cel utilizat pentru leziunile benigne obişnuite. Sacul de extracţie poate fi exteriorizat prin mărirea orificiului iniţial de acces retroperitoneal sau printr-o incizie complemetară la nivelul peretelui abdominal inferior.

CONCLUZII

Nefrectomia perifascială laparoscopică extra-peritoneală pentru cancerul renal este adresată tumorilor cu dimensiuni de până la 6–7 cm, admiţându-se că spaţiul retroperitoneal este un spaţiu de tip limitat, care nu permite disecţii extensive.

Rezultatele postoperatorii sunt la ora actuală pe serii largi mult mai bune decât cele ale operaţiilor clasice similare, prin prisma numărului redus de complicaţii postoperatorii, a pierderii reduse de sânge intraoperator, a reducerii duratei de spitalizare a pacientului şi a reintegrării socio-profesionale mult mai rapide a acestuia.

Pe măsura creşterii capacităţii de a realiza aceste operaţii laparoscopice se reduc durata şi complicaţiile acestora: sângerarea intra- şi postoperatorie, plăgile organelor adiacente, în special ale celor cavitare, recidivele locale sau la distanţă, abcesele lombare prin suprainfectarea hematoamelor neresorbite.

NEFRECTOMIA PERIFASCIALĂ LAPAROSCOPICĂ PE CALE TRANSPERITONEALĂ

Indicaţii

Indicaţiile sunt similare celor ale operaţiei clasice. Majoritatea autorilor indică acest tip de intervenţie chirurgicală până la stadiul T2N0M0 [5, 58, 75, 76]. Tumorile de dimensiuni mai mari pot şi ele să fie rezolvate pe cale laparoscopică, dar accesul la nivel pedicular precum şi disecţia rinichiului tumoral sunt îngreunate de circulaţia colaterală, de obicei mai abundentă în aceste cazuri. Este recomandabil ca intervenţiile complexe pentru tumori mari să fie executate în centre cu experienţă şi cu dotarea tehnică necesară. Un element relativ important este localizarea tumorii. Tumorile polare superioare sunt mai dificil de extirpat decât cele medii şi inferioare, nu numai datorită dificultăţii de a ajunge la acest nivel, dar şi datorită necesităţii de a realiza suprarenalectomia concomitentă. Pe de altă parte tumorile situate posterior sau anterior la nivelul hilului renal implică o disecţie mai dificilă şi un acces mai complex asupra hilului.

Contraindicaţii

Contraindicaţiile derivă din limitele chirurgului şi ale anestezistului. Cu toate acestea, riscul şi dificultatea intervenţiei chirurgicale cresc atunci când masa tumorală este mare, când pacientul este obez, când tumora are localizare superioară sau la nivelul hilului.

Îngrijirea preoperatorie

Nu există elemente particulare preoperatorii. Antibioprofilaxia, pregătirea colonului, sedarea bolnavului în seara dinaintea operaţiei, precum şi profilaxia antitrombotică sunt similare celor din operaţia deschisă.

Poziţionarea pacientului pe masa de operaţie

Poziţionarea pacientului pe masa de operaţie variază în funcţie de echipa chirurgicală şi de obişnuinţa operatorului. Pacientul poate să fie în decubit dorsal, lateral sau intermediar.

Instrumentarul

Instrumentarul este similar celui folosit la operaţiile precedente. Accesul peritoneal se face de obicei cu acul Veress sau cu trocarul Hasson. În funcţie de obişnuinţă şi de experienţă se pot folosi trei, patru sau cinci trocare.

Nefrectomia perifascială pe partea dreaptă

Nefrectomia perifascială pe partea dreaptă presupune următoarele manopere:

– Disecţia duodenocolică.

– Retractarea lobului drept hepatic pentru a avea viziune directă asupra câmpului operator.

– Incizia peritoneului parietal la nivelul unghiului colic drept spre hilul hepatic, care pune în evidenţă fascia Treitz. Aceasta este incizată şi se mobilizează infero-medial cu porţiunea a doua a duodenului.

– Vena cavă este situată imediat retroduodenal. Disecţia ei permite recunoaşterea venei renale drepte, a venei spermatice drepte şi a arterei renale drepte, situată în spatele venei renale.

Scanned with OKEN Scanner

Controlul vaselor hilului renal

Vena renală este disecată în totalitate. De cele mai multe ori se utilizează un lasou, care tracționat transparietal sau printr-un trocar permite accesul ușor asupra arterei renale drepte, situată strict retrorenal și retrocav. Artera este clipată triplu proximal și unic distal și poate fi secționată. Vena este de obicei secționata cu Endo GIA.

Disecția lojei renale în totalitate

Disecția lojei renale debutează de obicei la polul inferior abordând ureterul, care este secționat cu această ocazie. Disecția se execută în afara fasciei Gerota în contact cu mușchiul psoas. Rezolvarea polului superior renal este un timp dificil, datorită prezenței venei centrale suprarenale, care se varsă direct în vena cavă. Vena centrală suprarenală este clipată și secționată.

Extragerea piesei operatorii

Piesa operatorie este introdusă într-un sac, care este atras în afara organismului printr-o incizie situată la nivelul abdommenului inferior (*Pfannenstiel* sau pararectală).

Nefrectomia perifascială pe partea stângă

Este mai dificilă decât nefrectomia pe partea dreaptă deoarece rinichiul este mai sus situat, fiind acoperit de blocul pancreatico-splenic. Inițial se disecă unghiul colic în totalitate, coborându-se până la nivelul sigmoidului. Se secționează ligamentul frenocolic stâng pentru a putea mobiliza ascendent splina, permițând astfel vizualizarea feței anterioare a lojei renale, acoperită de fascia Gerota.

Controlul vaselor

Aorta este vizibilă la terminarea decolării colice. Prin disecție, pe fața anterioară se vizualizează vena renală, care este și ea disecată în totalitate. Și în acest caz inserarea unui lasou perivenos poate fi utilă. Artera renală se găsește posterior și superior față de vena renală. Vasele renale sunt clipate și secționate. Urmează disecția rinichiului învelit în grăsimea perirenală și fascia Gerota.

Îngrijiri postoperatorii

Nu sunt necesare ingrijiri postoperatorii specifice. Reluarea alimentației este precoce și pacientul nu are nevoie de susținere hidrică specifică. Mobilizarea este precoce, iar reintegrarea familială, socială și profesională este extrem de rapidă.

Complicații specifice

– *Conversia*: Nivelul de conversie variază în funcție de experiența echipei operatorii și de indicația corectă, având valori de 1,7–8, 3%.

– *Riscul hemoragic și complicațiile hemoragice* în operațiile laparoscopice sunt mult mai reduse decât în cele pe cale deschisă datorită principiului de disecție minuțioasă și utilizării sistemelor de energie care realizează concomitent hemostaza.

– *Plăgile* includ leziuni ale organelor parenchimatoase sau cavitare (splină, ficat, colon).

– *Riscul tromboembolic* este permanent prezent la bolnavii operați laparoscopic. Din această cauză este recomandabilă administrarea preventivă a heparinei cu moleculă mică.

Eficiența oncologică a metodei

Operațiile laparoscopice pentru entități oncologice au trecut de mult examenul. Studii retrospective pe serii largi la intervale de timp adecvate de 1, 3 și 5 ani confirmă rezultate echivalente cu chirurgia convențională. Mai mult decat atât, evoluția postoperatorie a acestor bolnavi este mult mai bună, iar teama excesiv mediatizată a însămânțării tumorale la nivelul trocarelor a fost exagerată.

Laparoscopia asistată manual

Din ce în ce mai frecvent se citează situația în care mâna nedominantă a chirurgului este introdusă în cavitatea peritoneală sau retroperitoneal printr-un sistem de valve care permite contenția dioxidului de carbon și în același timp accesul mâinii în zona operatorie [6, 56, 67] (fig. 15.12–15.14). Utilizarea laparoscopiilor „*hand-assisted*" transformă radical operația laparoscopică deoarece reapar simțul tactil al chirurgului și orientarea tridimensională.

Figura 15.12. Plasarea dispozitivului „*hand-assisted*".

Scanned with OKEN Scanner

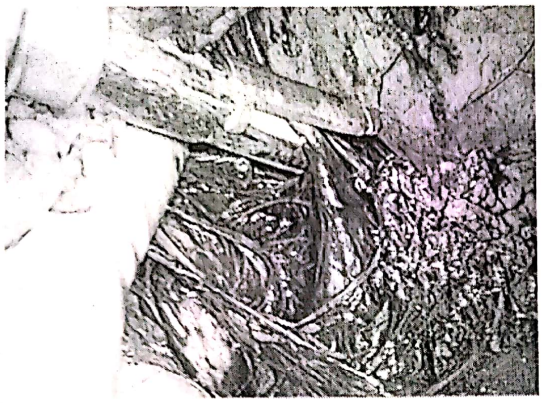


Figura 15.13. Nefrectomie radicală *„hand-assisted"*. Secționarea venei renale folosind staplerul.

Operațiile *„hand-assisted"* sunt utilizate pentru extirparea unor leziuni de dimensiuni mari sau complexe şi mai ales pentru recoltarea rinichiului în vederea transplantului. Cel mai des utilizat este sistemul PneumoSleeve, care prezintă o etanşeitate foarte bună pentru dioxidul de carbon şi, în acelaşi timp, un sistem de acces foarte uşor.

Această tehnică creşte acuratețea actului chirurgical, reduce durata operației şi morbiditatea perioperatorie.

Figura 15.14. Nefrectomie radicală *„hand-assisted"*. Extragerea pieei operatorii.

NEFRECTOMIA PARȚIALĂ LAPAROSCOPICĂ

Diferențele de abord sunt cele menționate şi până acum:

– poziționarea pacientului
– poziționarea trocarelor
– în abordul transperitoneal necesitatea disecției prealabile a colonului ascendent sau descendent pentru a ajunge în zona leziunii renale.

Majoritatea autorilor sunt de acord că abordul retroperitoneal oferă un plus de siguranță în evoluția postoperatorie [32, 64, 65].

Nefrectomia parțială pentru entități benigne sau maligne ridică o serie de probleme intraoperatorii: controlul intraoperator temporar sau definitiv al vaselor renale, controlul hemostazei pe tranşa de rezecție parțială, închiderea sau nu a sistemului colector. La ora actuală toate cerințele clasice ale unei asemenea operații pot fi respectate fie utilizând modalitatea clasică de hemostază şi de închidere a sistemului colector cu suturi intraoperatorii laparoscopice, fie utilizând tehnici şi sisteme moderne de închidere a sistemului colector cu substanțe adezive complexe sau surse de energie alternativă de tipul laserului sau ultrasunetelor.

Mai recent, leziunile tumorale renale de dimensiuni limitate după o stadiere foarte atentă pot fi tratate cu energii alternative, care distrug sub control ecografic intraoperator numai zona tumorală, lăsând intact restul parenchimului. Astfel sunt radiofrecvența, ultrasunetele de înaltă frecvență şi mai ales crioterapia intraoperatorie. La ora actuală crioterapia se pare că a luat avântul cel mai mare de dezvoltare dintre toate aceste alternative, fiind înregistrate rezultate foarte bune pe serii importante.

Indicații

Nefrectomia parțială laparoscopică are aceleaşi indicații ca şi nefrectomia parțială clasică:
– duplicitatea pieloureterală cu sistem colector distrus sau nu
– distrucția parenchimatoasă consecutivă unei hidrocalicoze de etiologie variabilă
– chistul renal de dimensiuni importante cu localizare polară inferioară sau superioară şi cu distrucția parechimului adiacent
– masele tumorale unice
– chistele renale de tipul 3–4 în clasificarea Bosniac, care statistic şi prin examinări computer tomografice seriate au de cele mai multe ori un conținut intrachistic tumoral (25–75% leziuni neoplazice intrachistice). Aceste leziuni au

Scanned with OKEN Scanner

indicație absolută de explorare și rezolvare prin laparoscopie.

– *Evaluarea preoperatorie:* ecografie, urografie intravenoasă, tomografie computerizată si, uneori, reconstrucție spațială, care permit delimitarea cu precizie a zonei patologice și a vascularizației acesteia.

– *Pregatirea* pacientului este aceea standard. În duplicitatea ureterală unii autori preferă introducerea preoperatorie a unui stent, care va ușura evoluția postoperatorie în cazul nefrectomiei parțiale.

– *Etapele chirurgicale* sunt similare celor descrise în cadrul capitolului Nefrectomie laparoscopică, cu precizarea că după izolarea laparoscopică a rinichiului în zona patologică, este necesară izolarea atentă a pedicului renal pentru identificarea sau, dacă se știa dinainte, confirmarea vascularizației locale și posibila existență a unei artere polare destinate zonei patologice. Nefrectomia parțială se poate realiza cu sau fără clamparea prealabilă a pedicului, cu sau fără administrarea de soluții refrigerante locale care să protejeze parenchimul renal în timpul ischemiei. În general, pentru rezecția zonei patologice se utilizează foarfecele ultrasonic, electrocauterul și suturile intracorporeale. Perioperator, în caz de incertitudine privind extensia leziunii tumorale excizate sunt necesare biopsii extemporanee repetate. Deschiderea accidentală a sistemului colector necesită sutura acestuia. Parenchimul renal adiacent normal poate să fie refăcut prin suturi intracorporeale utilizând diverse artificii complementare de hemostază sau de închidere a vaselor folosind substanțe aderente sau poate fi lăsat deschis, după ce în prealabil este coagulat cu laser cu argon și se adaugă diverse cleiuri organice, care permit închiderea tuturor vaselor.

Declamparea vaselor este urmată de o perioadă de observație a parenchimului restant și de completare a hemostazei, dacă este nevoie.

Rezultate

Durata operației este în directă concordanță cu experiența echipei operatorii. Pierderile medii de sânge și de parenchim renal sănătos sunt la ora actuală foarte precis delimitabile. În cazul operațiilor pentru cancer renal, rezultatele oncologice sunt comparabile celor ale operației radicale. Au fost citate fistule urinare rezolvate de cele mai multe ori conservator, precum și hemoragii tardive într-un procent de cazuri similar celui din operația deschisă.

NEFROURETERECTOMIA LAPAROSCOPICĂ

Indicații

Nefroureterectomia laparoscopică are aceleași indicații ca nefroureterectomia clasică: tumori uroteliale ale aparatului renal superior, distrucția hemiunității renale prin reflux, tuberculoza renoureterală [7, 44, 53, 59, 65, 70, 96]. Prezintă în același timp un avantaj enorm față de operația clasică și anume că prin laparoscopie pacientul este scutit de incizii delabrante, care în majoritatea cazurilor sunt urmate de morbiditate postoperatorie crescută. De asemenea avantajul estetic al unor incizii minimale nu trebuie subestimat.

Calea de abord

Calea de abord depinde de preferința echipei chirurgicale:

– calea transperitoneală permite un abord mai bun al ureterului terminal

– calea retroperitoneală cu sau fără incizie complementară suprainghinală pentru rezolvarea clasica a ureterului terminal este urmată de evoluție postoperatorie mai simplă.

Tratarea ureterului terminal

Abordul ureterului terminal în nefroureterectomia totală este controversial. Inițial ureterul poate fi excizat transuretral endoscopic pe suportul realizat de către un stent ureteral (fig. 15.15). La sfârșitul operației, după stabilizarea stentului în ureter cu clipuri de titan, ureterul este atras laparoscopic în spațiul retroperitoneal, realizând astfel o piesă unică de nefroureterectomie, care este atrasă în afara organismului în sac de contenție și de protecție. Există opinii că această procedură, mai ales dacă este aplicată pentru tumori uroteliale, poate să fie urmată de recurențe locale perivezicale sau retrovezicale, ca o consecință a atragerii ascendente a ureterului.

Scanned with OKEN Scanner

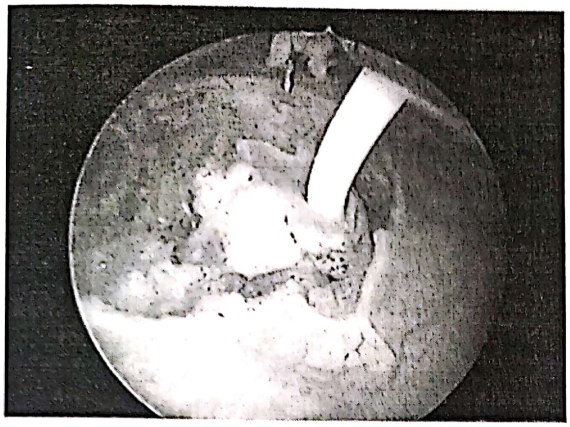


Figura 15.15. Incizia perimeatică inițială pe cale endoscpică în cazul nefroureterectomiei laparoscopice.

Combinarea nefroureterectomiei parțiale laparoscopice cu abordul clasic al ureterului terminal prin incizie Pfannenstiel sau ilioinghinală permite excizia adecvată a ureterului terminal incluzând o manşetă de perete vezical. Au fost raportate tehnici laparoscopice de excizie transvezicală a ureterului terminal şi completarea ulterioară a întregii proceduri laparoscopic, utilizând eventual un stappler terminal, care să solidarizeze marginile peretelui vezical excizat.

Concluzii

Această tehnică este realizabilă în diverse variante atât pe cale transperitoneală cât şi pe cale retroperitoneală sau cu asistență manulă intraoperatorie. Rezultatele acumulate până la data actuală permit afirmația că este o tehnica viabilă, rezultatele fiind similare celor din operația clasică, cu avantajul enorm al unui traumatism parietal şi medical mult mai mic.

RECOLTAREA LAPAROSCOPICĂ A RINICHIULUI PENTRU TRANSPLANT

Aproximativ 35% dintre donatorii actuali pentru transplant renal sunt donatori vii, înrudiți genetic, înrudiți emoțional sau neînrudiți. În Statele Unite, în ultimii doi ani mai mult de jumătate dintre donatorii de rinichi au fost donatori vii, în majoritatea lor neînrudiți. Cu toate acestea, prăpastia existentă între numărul pacienților care au nevoie de un transplant renal şi cea a ratei de donare se adânceşte.

Elementul major care face ca segmentul populațional doritor să devină donator de rinichi să colaboreze mai puțin semnificativ în actul de donare, fie că este înrudit genetic, emoțional sau neînrudit genetic este dificultatea actului chirurgical, disconfortul ce urmează după un act chirurgical major şi posibilitatea unor complicații ireversibile sau mortale (0,03%). Ca o concluzie, transformarea actului chirurgical de donare într-un act mai puțin traumatizant este de natură să crească dorința şi posibilitatea de a dona a unui număr mai mare de persoane.

SELECȚIA PACIENȚILOR

Evaluarea preoperatorie a donatorilor trebuie să tranşeze dacă operația propusă are sau nu un risc major şi, de asemenea dacă rinichiul recoltat va fi capabil să funcționeze în condiții foarte bune după transplant. Desigur, prin prisma transplantului, donorul va fi testat extensiv pentru diverse boli transmisibile, în special pentru hepatite şi infecția HIV şi, de asemenea pentru alte riscuri chirurgicale concomitente. Din punctul de vedere al calității rinichiul donat şi al problematicii pe care acesta o poate ridica, de cele mai multe ori donorul are nevoie de o tomografie spirală cu substanță de contrast, corespondența acesteia cu realitatea intraoperatorie fiind de 95%.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

La ora actuală, legislația europeană impune existența consimțământului informat al persoanei care urmează să fie donatoare, precum şi necesitatea absolută ca această donare să fie necondiționată material.

Pacienții au o evaluare completă cardiovasculară, respiratorie, hepatică, digestivă (în unele secții inclusiv gastroscopie preoperatorie). Administrarea antibioticului este lege după cum este lege pregătirea extensivă intestinală. Cu 12 ore înainte de operație pacientului i se administrează cel puțin 2 l de ser fiziologic, asigurând diureza maximală a rinichilor în timpul operației. Această necesitate este mai stringentă în cazul recoltării laparoscopice, deoarece hiperpresiunea realizată de dioxidul de carbon determină reducerea întoarcerii venoase şi a fluxului sanguin arterial.

Scanned with OKEN Scanner

TEHNICA CHIRURGICALĂ

Poziția pacientului pe masa de operație este cea descrisă la operațiile de nefrectomie obișnuite. Este preferat de cele mai multe ori rinichiul stâng datorită lungimii mai mari a venei renale, dar la ora actuală majoritatea centrelor cu experiență recoltează rinichiul mai slab, lăsându-l pe cel bun donatorului. Aspectele anatomice particulare, arterele multiple, anomaliile de căi urinare nu mai reprezintă contraindicații pentru recoltarea laparoscopică. La ora actuală, centrele care recoltează rinichiul laparoscopic pentru transplant utilizează de obicei o mână intraoperatorie atașată la un sistem de retenție gazoasă, astfel încât operația se realizează în totalitate cu asistență manuală, ceea ce permite scoaterea rinichiului în exterior cu durată minimă de ischemie caldă, similar operației deschise.

În experiența noastră, de altfel publicată și confirmată în timp, recoltarea laparoscopică retroperitoneală cu asistență manuală este o tehnică foarte eficientă de recoltare a rinichiului pentru transplant, cu aceleași caracteristici ca în operația deschisă, dar cu un traumatism minim pentru donator, ceea ce îi va permite acestuia o reintegrare socială, familială și profesională mult mai rapidă. Reintegrarea profesională a pacienților operați laparoscopic este de 15 zile față de 51 de zile la cei cu nefrectomie clasică. Suprinzător este că funcția posttransplant a acestor pacienți este chiar mai bună decât a celor cu operație clasică.

Rezultatele de ansamblu sunt comparabile celor ale operației clasice, dar nu este mai puțin adevărat că pentru a ajunge la aceste rezultate este nevoie de experiență competițională semnificativă și de determinism.

TRATAMENTUL LAPAROSCOPIC AL OBSTACOLELOR CONGENITALE ALE JONCȚIUNII PIELOURETERALE

Standardul de aur pentru sindromul de joncțiune pieloureterală este pieloplastia Hynes-Anderson. Aceasta și-a făcut proba fiabilității cu rezultate constante în timp la peste 95% dintre pacienți. Din diverse motive, inclusiv cel al dorinței de minim invazivitate s-au imaginat tehnici alternative de pieloplastie: endopielotomia nefroscopică, endopielotomia ascendentă sau ureteroscopică, dilatația cu balon a joncțiunii pielo-ureterale etc. Toate aceste tehnici, care excelează printr-o tehnicitate ridicată și un abord neconvențional asupra joncțiunii pielo-ureterale, au avut în ultimă instanță rezultate mai slabe decât operația deschisă. Pieloplastia laparoscopică, atât cea pe cale transperitoneală cât și cea pe cale retroperitoneală, se apropie cel mai mult de mentalitatea și rezultatele standardului de aur în tratamentul obstrucției de joncțiune pielo-ureterală de operația Hynes-Anderson făcută clasic [17, 22, 34, 35, 85, 101, 106].

Poziția pe masa de operație, instrumentarul utilizat, poziția trocarelor, dispoziția echipei chirurgicale, izolarea bazinetului și a rinichiului sunt similare până la un anumit moment celor practicate în nefrectomia laparoscopică atât cea pe cale transperitoneală cât și pe cale retroperitoneală. În cazul pieloplastiei Hynes-Anderson anastomoza pielo-ureterală se realizează de obicei cu PDS 4 × 0, cel mai adesea cu fir surjet, care permite o etanșeitate mai bună a liniei de anastomoză. Pentru acest tip de operație, cel puțin în cele inițiale, este de dorit prezența unui laparoscopist abil în realizarea nodurilor intraoperatorii. Operația se execută sub protecția unui stent introdus preoperator în cavitățile renale. Alternativele chirurgicale, dar și laparoscopice pentru pieloplastia Hynes-Anderson sunt pieloplastia YV Heineke-Miculicz sau operația Davis, care au rezultate mai slabe decât prima operație menționată. La data actuală există grupuri de specialiști care utilizează complementar suturii bazinetale diverse cleiuri organice, pentru a asigura aderența și etanșeitatea liniei de sutură, reducând astfel numărul nodurilor. Rezultate promițătoare are utilizarea roboticii în realizarea pieloplastiei. Robotul are avantajul unei precizii mai mari și a unei manevrabilități mai mari a încheieturii mecanice.

Evoluția postoperatorie este mai bună comparativ cu operația deschisă, mobilizarea este precoce, drenajul este suprimat de obicei între ziua 10–21 postoperator.

COMPLICAȚII

În general, complicațiile intraoperatorii sunt puține. Postoperator pot apărea pierderi mari de sânge în cazul lezării intraoperatorii a unui vas venos, care nu este identificată imediat datorită presiunii crescute a dioxidului de carbon. Odată cu creșterea experienței, incidența lezării intraoperatorii a vaselor sau organelor cavitare diminuă semnificativ.

Scanned with OKEN Scanner

În perioada postoperatorie putem asista la obstrucția sondei dublu J, care este însoțită de fenomene de pielonefrită şi de dureri lombare. Dacă există un număr suficient de zile de la operație, sonda poate să fie suprimată. Dacă fenomenul se produce precoce postoperator, acesta poate fi urmat de acumularea de urină în spațiul intra sau retroperitoneal, fiind recomandabilă schimbarea sondei ureterale.

REZULTATE

Rezultatele sunt comparabile celor ale chirurgiei clasice, executate în condiții similare. După operație este de dorit diminuarea sau dispariția simptomatologiei inițiale, cu precădere a durerilor lombare. Urografia de control trebuie realizată la cel mult două luni postoperator şi trebuie să evidențieze în primul rând un rinichi funcțional şi absența unei dilatații mai mari. Ca element de ansamblu, o hidronefroză care a evoluat pe o durată foarte lungă de timp nu este de aşteptat să involueze imediat.

PROSTATECTOMIA RADICALĂ LAPAROSCOPICĂ

Prostatectomia radicală a constituit întotdeauna o piatră de încercare pentru cei mai performanți chirurgi urologi. Localizarea profundă, posibilitatea leziunilor vasculare uneori foarte greu de stăpânit, consecințele funcționale extrem de importante asupra controlului micțional şi asupra potenței făceau această operație, pentru cei care puteau s-o execute în condiții bune, o dovadă a unei abilități chirurgicale deosebite.

La ora actuală jumătate dintre aceste operații se execută laparoscopic, pe cale transperitoneală sau preperitoneală [50, 52, 72, 74, 81, 82, 86, 93, 94]. Mărirea realizată de optică şi de sistemul endo-video, sistemele performante de hemostază, capacitatea de sutură intraoperatorie şi de prezervare a sistemului erector fac din prostatectomia radicală laparoscopică un mare pas înainte în domeniu.

INDICAȚII

Indicațiile sunt similare celor din prostatectomia radicală clasică.

CONTRAINDICAȚII

Nu există contraindicații absolute pentru prostatectomia radicală laparoscopică.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

– Pregătirea foarte bună a intestinului cu administrare de eritromicină şi neomicină per os cu trei zile înainte de procedură

– Antibioprofilaxie parenterală cu două zile înainte de intervenție (cefalosporină de ultimă generație)

– Heparină cu greutate moleculară mică (2500–3500 UI), care va fi continuată 15 zile după intervenția chirurgicală

– Clisma strict preoperatorie cu soluție iodată şi antibiotică după golirea completă a tractului intestinal

– Ciorapii hidrostatici pe toată durata imobilizarii la pat şi uneori, dacă este nevoie, chiar pe toată durata spitalizării, în funcție de riscurile concomitente.

POZIȚIA PE MASĂ A PACIENTULUI

Pacientul este poziționat în decubitus dorsal cu bazinul flectat şi membrele inferioare în abducție pentru a permite accesul la nivelul perineului. Pacientul are montat steril intraoperator cateter uretro-vezical, care va rămâne accesibil în câmpul operator.

INSTRUMENTARUL

Este similar celui utilizat în operațiile precedente. De obicei, trocarele sunt poziționate în evantai, utilizându-se trei trocare de 12 mm şi două trocare de 5 mm.

Figura 15.16. Aspect de ansamblu: plasarea pacientului şi a trocarelor pentru prostatectomia radicală laparoscopică.

Scanned with OKEN Scanner

INTRAOPERATOR

Indiferent de modul în care se realizează disecția blocului prostato-vezicular (pe cale preperitoneală, transperitoneală sau pe cale mixtă), condițiile realizate prin abordul laparoscopic permit o disecție atentă, cu o hemostază de bună calitate și cu identificarea clară a reperelor anatomice, respectiv a spațiului de disecție Denonvilliers prostato-rectal, a spațiului de disecție a funiculelor erectoare și a plexului venos Santorini.

Suturile intracorporeale, executate fie în maniera Abbou, fie cu fire separate permit o anastomoză vezico-uretrală de bună calitate, cu prezervarea unei cantități importante din sfincterul striat extern. În consecință, în evoluția postoperatorie cateterul uretro-vezical este menținut în medie 6 zile, 71% dintre pacienți fiind complet continenți, restul recâștigându-și continența până la trei luni.

Figura 15.17. Ligatura plexului venos dorsal
PVD – plexul venos dorsal, P – prostata.

Figura 15.18. Secționarea prostatei în planul prostato-vezical
P – prostata, V – vezica urinară.

COMPLICAȚII INTRA- ȘI POSTOPERATORII

Pierderea medie de sânge este în general sub 400 ml; durata operației variază, în funcție de experiența echipei chirurgicale, între 5 ore și o oră și jumătate.

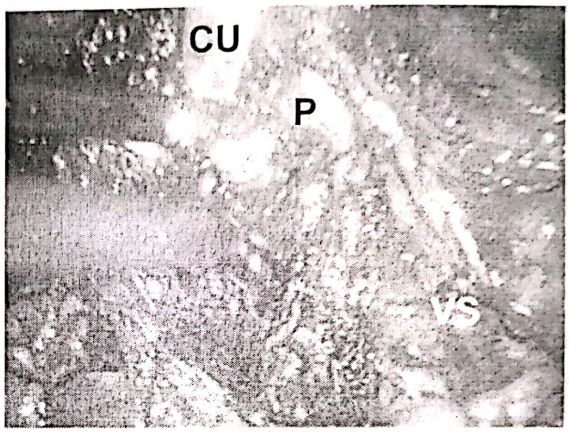


Figura 15.19. Disecția posterioară a prostatei CU – cateter uretral, P – prostata, VS – veziculele seminale.

Figura 15.20. Secționarea prostatei la nivelul apexului
U – bontul ureteral.

Figura 15.21. Aspectul postoperator: sutură uretro-vezicală continentă verificată prin umplerea vezicii urinare cu ser fiziologic SVU – sutura vezico-ureterală, VU – vezica urinară.

Scanned with OKEN Scanner

Plăgile vasculare se referă în special la controlul dificil al sângerării din plexul Santorini. La ora actuală, datorită tehnicizării intervenției și al abordului preventiv, sângerarile sunt reduse. Este posibilă, de asemenea, lezarea sistemului venos iliac extern sau intern, dar asta numai în mâinile unui chirurg extrem de entuziast.

Plăgile vezicale se evidențiază înainte de disecția blocului prostatic, elementul caracteristic fiind prezența dioxidului de carbon sub tensiune în punga de drenaj urinar. Rezolvarea lor este o problemă ușoară, prin sutura intracorporeală.

Plăgile digestive, sunt reprezentate cel mai frecvent de leziunile peretelui rectal anterior în momentul incizării fasciei Denonvilliers. Din acest motiv, pentru începători este preferabilă poziționarea în interiorul cavității rectale a unui balon special adaptat, care va evidenția în timpul disecției posterioare nivelul și distensia peretelui rectal anterior. Dacă totuși o astfel de plagă se produce, nu este un dezastru deoarece sutura intracorporeala cu Vycril sau PDS 3 sau 4–0 în două straturi, urmată de antibioterapie locală va permite o vindecare fără consecințe deosebite.

Fistula urinară este o complicație relativ frecventă, cel puțin în perioadele inițiale ale acestei operații, iar consecințele pot să fie dramatice, mai ales dacă a fost vorba de o operație transperitoneală, cu acumularea urinei în cavitatea intraabdominală. Controlul atent al existenței acestei complicații și luarea măsurilor imediate de drenaj, cu reinstalarea la nevoie a sondei uretro-vezicale vor permite, în cele mai multe cazuri, vindecarea fără complicații.

Complicațiile tromboflebitice reprezintă cele mai frecvente și mai grave complicații ale acestui tip de intervenție și este clar că acestea sunt cu atât mai frecvente cu cât apare una dintre complicațiile enumerate anterior.

REZULTATE ONCOLOGICE

Rezultatele oncologice raportate până în prezent pe serii importante comparativ sunt similare cu cele ale prostatectomiei radicale clasice. Intervalul liber de recurență chimică la trei ani a fost în general de 91% pentru pacienții în stadiul T2 și de 81% pentru pacienții în stadiul T3. Marginile pozitive, incontinența, impotența se produc cu frecvență similară celor din operația deschisă. Pierderea de sânge este mai scăzută în toate seriile de operații laparoscopice comparativ cu operația deschisă. La ora actuală, există autori care susțin că după prostatectomia radicală laparoscopică nu este necesară efectuarea suturilor în jurul colului vezical, având pe o serie de 160 de cazuri aceleași rezultate din punct de vedere al continenței și al fistulelor urinare.

Prostatectomia radicală laparoscopică este un procedeu fezabil, eficient, care poate fi preluat de aceia dintre noi care au determinism pentru acest tip de operație. Complicațiile intraoperatorii, rezultatele *à la long* pentru controlul cancerului, rezultatele funcționale sunt similare și, uneori chiar mai bune decât ale operației clasice. Desigur, procedura este dificil de învățat și necesită pentru rezultate echivalente o echipă experimentată.

CISTECTOMIA TOTALĂ LAPAROSCOPICĂ

Cistectomia totală laparoscopică are din punct de vedere extirpativ etape similare cu prostatectomia radicală laparoscopică. Partea extirpativă a procedurii nu ridică niciun fel de problemă de control al hemostazei, de identificare și de disecție a ureterelor sau de realizare a limfadenectomiei pelvine. Operația se execută în totalitate transperitoneal, prin abord similar cu cel pentru prostatectomia radicală cu cinci trocare (trei trocare de 12 mm și două trocare de 5 mm).

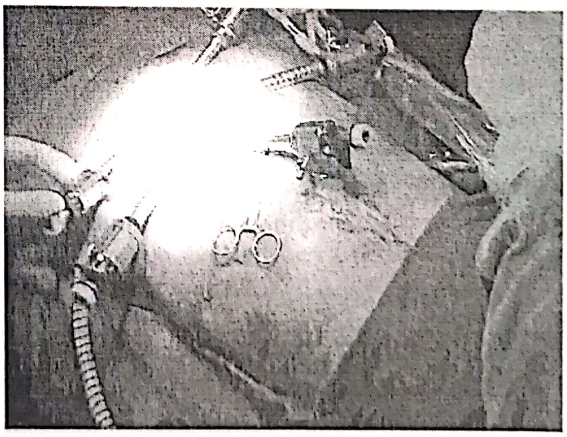


Figura 15.22. Plasarea trocarelor pentru cistectomia laparoscopică.

Scanned with OKEN Scanner

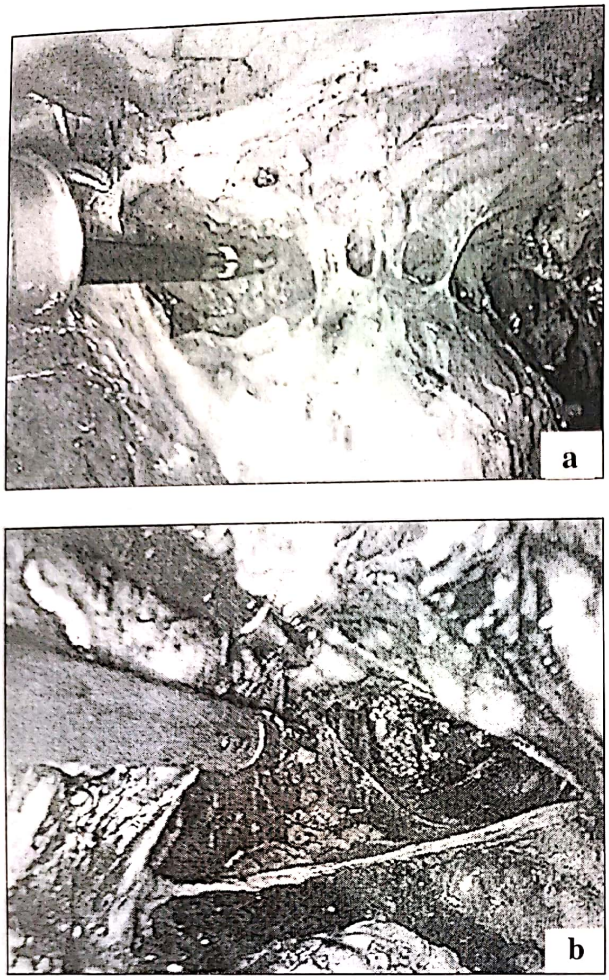


Figura 15.23. Disecția în plan anterior (a) și posterior (b) a vezicii urinare.

Elementul particular îl reprezintă reconstrucția rezervorului vezical sau derivația urinară aleasă pentru pacientul respectiv, în funcție de caracteristicile oncologice și de stadiul local. Prin această prismă, operația se poate desfășura în totalitate laparoscopic sau combinat laparoscopic și extracorporeal, printr-o mică incizie subombilicală prin care se izolează ansa ileală sau sigmoidiană aleasă pentru a reconstitui un rezervor neovezical sau un conduct intestinal cu anastomozare tegumentară.

Anecdotic vorbind, există grupuri de specialiști în domeniu care au realizat operații de cistectomie laparoscopică și neovezică ileală total intracorporeal, cu rezultate remarcabile [1, 9, 23, 39, 54]. Operația a durat în acest caz peste 11 ore și pierderea totală de sânge a fost estimată la peste 1000 ml, dar evoluția postoperatorie a fost extrem de favorabilă.

În concluzie, trecând peste aceste demonstrații de forță, cistectomia totală laparoscopica trebuie făcută în interesul pacientului și nu pentru rațiuni de demonstrație, dar cu toate acestea procedura laparoscopică câștigă din ce în ce mai mult teren la ora actuală. Datele existente în această etapă sunt relativ puține pentru a putea confirma eficiența oncologică.

IMPACTUL TEHNOLOGIEI ASUPRA DEZVOLTĂRII CHIRURGIEI UROLOGICE

Era computerelor nu putea să nu aibă un impact în medicină. Ca o consecință, au apărut noi tehnologii de diagnostic și de tratament. Majoritatea acestor tehnologii pot fi aplicate în așa-numita chirurgie laparoscopică minim invazivă.

CRIOABLAȚIA

Utilizarea frigului extrem are un istoric foarte lung în medicină. Extinderea acestei utilizări a fost stopată de incapacitatea de control și de limitare a procesului de înghețare numai la țesutul patologic.

La ora actuală, tehnologia de criogenie presupune utilizarea argonului și a heliului, gaze cu efecte contrarii, (unul care produce înghețare profundă și altul care produce încălzire rapidă), prin intermediul unor conducte metalice foarte subțiri, a căror perioadă de înghețare și de dezghețare poate fi controlată extrem de precis prin intermediul unui sistem computerizat și al ecografiei bi- și tridimensionale *real-time*.

Acest mod de furnizare a gheții și de topire a ei în cicluri repetate duce la distrugerea țesutului tumoral patologic atât la nivelul prostatei, pe cale perineală, cât și la nivelul rinichiului, pe cale percutanată sau laparoscopică.

Deși după o perioadă inițială destul de lungă de testare această procedură era considerată încă experimentală, ultimii ani au confirmat eficiența criogeniei ca metodă de tratament în cancerul renal, prostatic, dar și în metastazele solitare ale cancerului hepatic sau pulmonar [10, 41–43, 100].

Scanned with OKEN Scanner

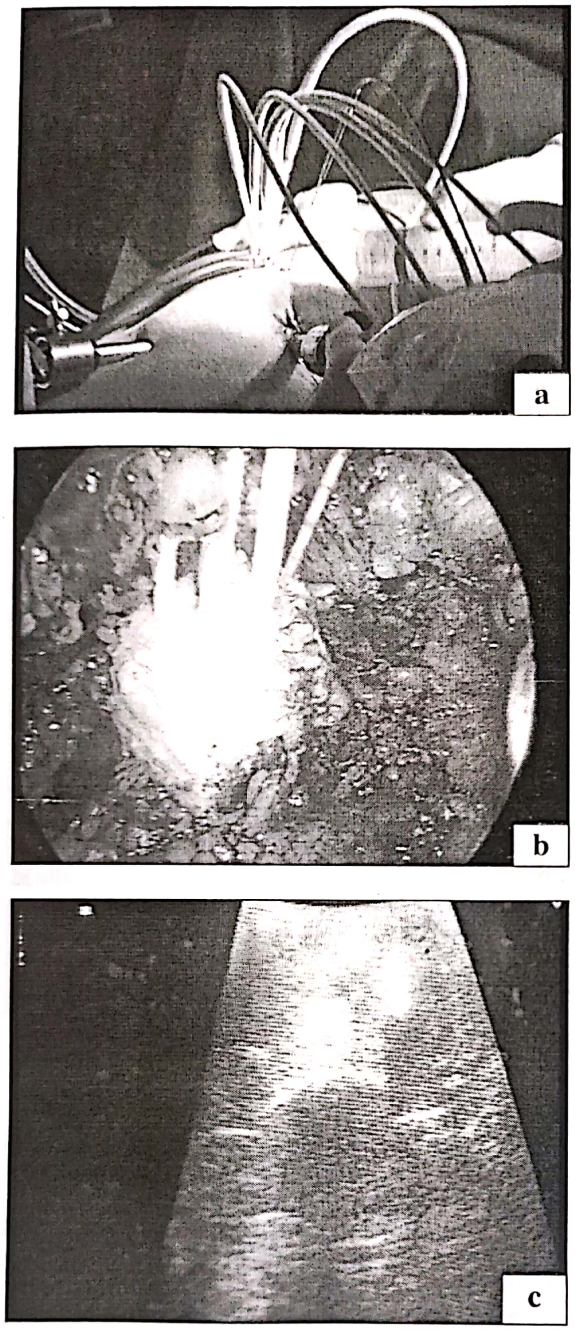


Figura 15.24. Crioterapie renală laparoscpică. Plasarea acelor (a), formarea sferei de gheață (b), controlul ecografic al progresiei crioterapiei (c).

ABLAȚIA TUMORALĂ PRIN RADIOFRECVENȚĂ INTERSTIȚIALĂ

Rolul hipertermiei în distrugerea tumorală a fost în centrul atenției doctorilor încă din Antichitate. Undele de radiofrecvență sunt unde electromagnetice cu frecvență scăzută (de la 0,5 până la 1 Mhz) și determină modificarea cineticii moleculare a țesuturilor pe care le traversează. Agitația ionică și moleculară care rezultă din această modificare de cinetică determină creșterea intensă a temperaturii intratisulare și constituie fundamentul acestei metode de tratament.

Inițial, undele de radiofrecvență au fost utilizate pentru distrugerea fasciculelor accesorii aberante, responsabile de aritmii cardiace. De asemenea, radiofrecvența poate fi folosită în cancerul hepatic sau în carcinoamele osteoide și pentru neurotomie. Radiofrecvența este folosită în tratamentul transuretral al adenomului de prostată (TUNA), precum și în tratamentul cancerului de prostată (RIDA). Pentru tratamentul tumorilor renale radiofrecvența a fost folosită pentru prima dată în anul 1997.

Experiența deși relativ importantă este încă limitată la ora actuală, și nu pemite elaborarea unor concluzii pertinente. Ca ansamblu, radiofrecvența are experiență mai limitată decât crioterapia.

TERMOTERAPIA CU MICROUNDE

Microundele sunt unde electromagnetice de frecvență înaltă (300–3000 Mhz). Inițial au fost utilizate pentru chirurgia tumorilor hepatice, însă pe măsura perfecționării controlului distribuției și al creșterii capacității de necroză coagulativă pe care o produc microundele, metoda a început să fie utilizată și în alte domenii, inclusiv în tratamentul adenomului de prostată, al cancerului de prostată, dar și al cancerului renal. Unul dintre elementele pozitive asupra acestui tip de energie este că odată cu distrugerea tisulară se realizează și o hemostază relativ bună a țesutului necrozat. Un inconvenient îl reprezintă cantitatea mare de abur degajată în timpul procedurii, care poate interfera cu vizualizarea endoscopică sau laparoscopică.

ULTRASUNETELE DE INTENSITATE MARE FOCALIZATĂ (HIFU)

Undele ultrasonice amplificate la extrem și focalizate prin diverse mecanisme computerizate pot determina creșterea temperaturii tisulare până la 85°C, cu producerea de leziuni pe o suprafață de aproximativ 2 cm, într-un timp foarte scurt de la declanșare. Expunerea unor zone tisulare la ultrasunete cu intensitate mare (mai mare de

Scanned with OKEN Scanner

3000 V/cm^2) determină cavitație tisulară, care se produce prin transformarea apei în vapori, a căror absorbție determină distrugere tisulară intensă și rapidă. Ultrasunetele focalizate pot fi folosite atât în tratamentul cancerului de prostată cât și în tratamentul adenomului de prostată, al cancerului renal și al leziunilor metastatice în alte țesuturi parenchimatoase.

ROBOTICA ÎN UROLOGIE

Există multe domenii industriale în care roboții au preluat activitatea umană. În medicină, utilizarea roboților poate fi importantă acolo unde este nevoie de gesturi chirurgicale extrem de bine coordonate, cu repetarea unor mișcări standard de o multitudine infinită de ori sau unde complexitatea realizată de așa-numita tehnologie endo-wrist (încheietura endo) a brațelor robotice depășește abilitatea și manevrabilitatea mâinii umane.

La data actuală, există în funcțiune în domeniul chirurgical și urologic cel puțin două tipuri de roboți (*Da Vinci Surgical System și Zeus Microsurgical Robotic System*), care sunt utilizați în mod curent în activitatea chirugicală. Tot mai multe clinici cu renume utilizează robotul pentru operații realizate altădată strict laparoscopic, care presupun suturi intraoperatorii complexe si gesturi minim-invazive împinse la extrem (prostatectomia radicală, reconstrucția vezicală după cisto-prostatectomie radicală, microchirurgia vasculară pentru infarct miocardic, pieloplastia etc.).

CONCLUZII

Odată cu încorporarea noilor tehnologii, o serie întreagă de proceduri din ce în ce mai dificile vor putea fi realizate laparoscopic. Reconstrucții complicate, extirpări tumorale complexe vor fi realizate în totalitate laparoscopic, cu rezultate similare sau mai bune decât cele realizate de medicina clasică. Trebuie înțeleasă în totalitate ideea că progresul tehnologic trebuie integrat în creșterea eficienței, preciziei și, mai ales a cost-eficienței actului medical înspre binele pacientului nostru.

BIBLIOGRAFIE

1. Abdel-Hakim AM, Bassiouny F, Abdel Azim MS, Rady I, Mohey T, Habib I, Fathi H., Laparoscopic radical cystectomy with orthotopic neobladder., J Endourol. 2002 Aug;16(6):377–81.
2. Abreu SC, Kaouk JH, Steinberg AP, Gill IS., Retroperitoneoscopic radical nephrectomy in a super-obese patient (body mass index 77 kg/m2)., Urology. 2004, Jan;63(1):175–6.
3. Actualități în chirurgie, sub redacția Cornel Dragomirescu, Irinel Popescu, capitolul „Actualități în transplantul renal", pg. 243– 256, Editura Celsius, București, 1998, ISBN: 973- 98531- 0- 2.
4. Aguilera Bazan A, Perez Utrilla M, Alonso y Gregorio S, Cansino Alcaide R, Cisneros Ledo J, De la Pena Barthel J., Open and laparoscopic adrenalectomy. 10 years review, Actas Urol Esp. 2006 Nov-Dec;30(10):1025–30.
5. Atug F, Burgess SV, Ruiz-Deya G, Mendes-Torres F, Castle EP, Thomas R., Long-term durability of laparoscopic decortication of symptomatic renal cysts., Urology. 2006 Aug;68(2):272–5.
6. Baldwin DD, Dunbar JA, Parekh DJ, Wells N, Shuford MD, Cookson MS, Smith JA Jr, Herrell SD, Chang SS, McDougall EM., Single-center comparison of purely laparoscopic, hand-assisted laparoscopic, and open radical nephrectomy in patients at high anesthetic risk., J Endourol. 2003 Apr;17(3):161–7.
7. Bariol SV, Stewart GD, McNeill SA, Tolley DA., Oncological control following laparoscopic nephroureterectomy: 7-year outcome., J Urol. 2004 Nov;172(5 Pt 1):1805–8.
8. Bariol SV, Tolley DA., Training and mentoring in urology: the 'LAP' generation., BJU Int. 2004 May;93(7):913–4.
9. Beecken WD, Wolfram M, Engl T, Bentas W, Probst M, Blaheta R, Oertl A, Jonas D, Binder J., Robotic-assisted laparoscopic radical cystectomy and intra-abdominal formation of an orthotopic ileal neobladder., Eur Urol. 2003 Sep;44(3):337–9.
10. Bishoff JT, Chen RB, Lee BR, Chan DY, Huso D, Rodriguez R, Kavoussi LR, Marshall FF., Laparoscopic renal cryoablation: acute and long-term clinical, radiographic, and pathologic effects in an animal model and application in a clinical trial., J Endourol. 1999 May;13(4):233–9.
11. Bolte SL, Ankem MK, Moon TD, Hedican SP, Lee FT, Sadowski EA, Nakada SY., Magnetic resonance imaging findings after laparoscopic renal cryoablation., Urology. 2006 Mar;67(3):485–9. Epub 2006 Feb 28
12. Brown JA, Torres VE, King BF, Segura JW., Laparoscopic marsupialization of symptomatic polycystic kidney disease., J Urol. 1996 Jul;156(1):22–7.
13. Busby JE, Matin SF., Laparoscopic radical nephroureterectomy for transitional cell carcinoma: where are we in 2007?, Curr Opin Urol. 2007 Mar;17(2):83–7.
14. Camargo AH, Cooperberg MR, Ershoff BD, Rubenstein JN, Meng MV, Stoller ML., Laparoscopic management of peripelvic renal cysts: University of California, San Francisco, experience and review of literature., Urology. 2005 May;65(5):882–7.
15. Cepolina F, Challacombe B, Michelini RC., Trends in robotic surgery., J Endourol. 2005 Oct;19(8):940–51.
16. Cestari A, Guazzoni G, dell'Acqua V, Nava L, Cardone G, Balconi G, Naspro R, Montorsi F, Rigatti P., Laparoscopic cryoablation of solid renal masses:

Scanned with OKEN Scanner

80. Ross PL, Meng MV, Kane CJ., Laparoscopic approaches to renal malignancies., Curr Probl Cancer. 2006 Jul-Aug;30(4):168–93.
81. Roumeguere T, Bollens R, Vanden Bossche M, Rochet D, Bialek D, Hoffman P, Quackels T, Damoun A, Wespes E, Schulman CC, Zlotta AR., Radical prostatectomy: a prospective comparison of oncological and functional results between open and laparoscopic approaches., World J Urol. 2003 May;20(6):360–6.
82. Rozet F, Harmon J, Cathelineau X, Barret E, Vallancien G., Robot-assisted versus pure laparoscopic radical prostatectomy., World J Urol. 2006 Jun;24(2):171–9.
83. Schwartz BF, Rewcastle JC, Powell T, Whelan C, Manny T Jr, Vestal JC., Cryoablation of small peripheral renal masses: a retrospective analysis., Urology. 2006 Jul;68(1 Suppl):14–8.
84. Shiraishi K, Eguchi S, Mohri J, Kamiryo Y., Laparoscopic decortication of symptomatic simple renal cysts: 10-year experience from one institution., BJU Int. 2006 Aug;98(2):405–8.,
85. Smaldone MC, Sweeney DD, Ost MC, Docimo SG., Laparoscopy in paediatric urology: present status., BJU Int. 2007 Apr 5
86. Smith JA Jr, Herrell SD., Robotic-assisted laparoscopic prostatectomy: do minimally invasive approaches offer significant advantages?, J Clin Oncol. 2005 Nov 10;23(32):8170–5.
87. Steinberg AP, Finelli A, Desai MM, Abreu SC, Ramani AP, Spaliviero M, Rybicki L, Kaouk J, Novick AC, Gill IS., Laparoscopic radical nephrectomy for large (greater than 7 cm, T2) renal tumors., J Urol. 2004 Dec;172(6 Pt 1):2172–6.
88. Stringel G, Berezin SH, Bostwick HE, Halata MS., Laparoscopy in the management of children with chronic recurrent abdominal pain., JSLS. 1999 Jul–Sep;3(3):215–9.
89. Sullivan ME, Jones A., Mentoring in laparoscopic urology., BJU Int. 2007 Jan;99(1):7–8.
90. Tefekli A, Altunrende F, Baykal M, Sarilar O, Kabay S, Muslumanoglu AY., Retroperitoneal laparoscopic decortication of simple renal cysts using the bipolar PlasmaKinetic scissors., Int J Urol. 2006 Apr;13(4):331–6.
91. Thanapongsathron W, Kanjanabut B, Vaniyapong T, Thaworncharoen S., Chronic right lower quadrant abdominal pain: laparoscopic approach., J Med Assoc Thai. 2005 Jun;88 Suppl 1:S42–7.
92. Toniato A, Boschin I, Bernante P, Opocher G, Guolo AM, Pelizzo MR, Mantero F., Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma: is it really more difficult?, Surg Endosc. 2007 Feb 9,
93. Touijer K, Guillonneau B., Laparoscopic radical prostatectomy: a critical analysis of surgical quality., Eur Urol. 2006 Apr;49(4):625–32.
94. Trabulsi EJ, Hassen WA, Touijer AK, Saranchuk JW, Guillonneau B., Laparoscopic radical prostatectomy: a review of techniques and results worldwide., Minerva Urol Nefrol. 2003 Dec;55(4):239–50.
95. Tratat de tehnici chirurgicale urologice, sub redacţia Prof. Dr. Mihai Lucan, Editura Infomedica, 2001
96. Tsujihata M, Nonomura N, Tsujimura A, Yoshimura K, Miyagawa Y, Okuyama A., Laparoscopic nephroureterectomy for upper tract transitional cell carcinoma: comparison of laparoscopic and open surgery., Eur Urol. 2006 Feb;49(2):332–6.
97. Turk I, Deger S, Winkelmann B, Schonberger B, Loening SA., Laparoscopic radical cystectomy with continent urinary diversion (rectal sigmoid pouch) performed completely intracorporeally: the initial 5 cases., J Urol. 2001 Jun;165(6 Pt 1):1863–6.
98. Vecchio R, MacFayden BV, Palazzo F., History of laparoscopic surgery., Panminerva Med. 2000 Mar;42(1):87–90
99. Walz MK, Petersenn S, Koch JA, Mann K, Neumann HP, Schmid KW., Endoscopic treatment of large primary adrenal tumours., Br J Surg. 2005 Jun;92(6):719–23.
100. Weld KJ, Figenshau RS, Venkatesh R, Bhayani SB, Ames CD, Clayman RV, Landman J., Laparoscopic cryoablation for small renal masses: three-year follow-up., Urology. 2007 Mar;69(3):448–51.
101. Wyler SF, Bachmann A, Casella R, Gasser T, Sulser T., Retroperitoneoscopic pyeloplasty for ureteropelvic junction obstruction., J Endourol. 2004 Dec;18(10):948–51.
102. Yagisawa T, Ito F, Ishikawa N, Matsuda K, Onitsuka S, Goya N, Toma H., Retroperitoneoscopic adrenalectomy: lateral versus posterior approach., J Endourol. 2004 Sep;18(7):661–4
103. Yeung CK, Tam YH, Sihoe JD, Lee KH, Liu KW., Retroperitoneoscopic dismembered pyeloplasty for pelvi-ureteric junction obstruction in infants and children., BJU Int. 2001 Apr;87(6):509–13.
104. Yoder BM, Wolf JS Jr., Long-term outcome of laparoscopic decortication of peripheral and peripelvic renal and adrenal cysts., J Urol. 2004 Feb;171(2 Pt 1): 583–7.
105. Zhang X, Fu B, Lang B, Zhang J, Xu K, Li HZ, Ma X, Zheng T., Technique of anatomical retroperitoneoscopic adrenalectomy with report of 800 cases., J Urol. 2007 Apr;177(4):1254–7.
106. Zhang X, Li HZ, Wang SG, Ma X, Zheng T, Fu B, Zhang J, Ye ZQ., Retroperitoneal laparoscopic dismembered pyeloplasty: experience with 50 cases., Urology. 2005 Sep;66(3):514–7.

Scanned with OKEN Scanner